

ANNEE: 2013

THESE N°: 175

PRISE EN CHARGE
D'UNE KERATITE BACTERIENNE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Mohamed Rida EZZAHRAOUI

Né le 23 juillet 1987

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Kératite bactérienne – Cornée – Lentille de contact –
Culture bactérienne – Microscopie confocale.

JURY

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENTE

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mme. H. EL OUAZZANI

Professeur de Pneumo-phtisiologie

Mme. N. MESSAOUDI

Professeur d'Hématologie Biologique

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

اللَّهُ
صَلَّى
الْعَظِيمُ

سورة البقرة: الآية 31





17 JUIN 2013

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSODA Mohamed	Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma	Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phthisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. EL AMRANI Sabah
 Pr. EL AOUAD Rajae
 Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. EL IDRISSI Lamghari Abdennaceur
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. MOUDENE Ahmed*
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BRAHMI Rida Slimane
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. EL ABBADI Najia
 Pr. HANINE Ahmed*
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbas

Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. FERHATI Driss
 Pr. HASSOUNI Fadil
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. IBRAHIMY Wafaa
 Pr. MANSOURI Aziz
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 Pr. MOHAMMADI Mohamed
 Pr. MOULINE Soumaya
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN AMAR Abdesselem
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. CHAOUIR Souad*
 Pr. DERRAZ Said
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. NAZI M'barek*
 Pr. OUAHABI Hamid*

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie

Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. BENCHEKROUN Nabih
Pr. CHERTI Mohammed

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL IDGHIRI Hassan
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUHOUCHE Rachida
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. CHELLAOUI Mounia
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale

Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne

Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOUE Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie

Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENHARBIT Mohamed
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. KARIM Abdelouahed
 Pr. KENDOSSI Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
 Pr. ZERAIDI Najia

Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Btissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie

Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHARCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie

Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale

Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Cardiologie
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013

Dédicaces





A ALLAH

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A
FEU SA MAJESTÉ LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



*Chef Suprême et Chef d'Etat Major Général
des Forces Armées Royales.*

Que Dieu le glorifie et préserve son Royaume.

A
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE
HERITIER
MOULAYEL HASSAN



Que Dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMMED HACHIM :*

Professeur de Médecine Interne.

Inspecteur en second du Service de Santé des F A R

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
AHMED MOUDEN :*

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

*Médecin-chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction
Mohammed V*

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

*A Monsieur le Médecin Général de Brigade
ALI ABROUQ:*

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

*Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées
Royales.*

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
ABDELKRIM MAHMOUDI:*

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire Moulay Ismaïl

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HASSANE ISMAILI :

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire Avicenne

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin-Lt-Colonel

ABDELAZIZ BOUSNANE :

Commandant le Groupement Formation et Instruction

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*



*Toutes les lettres
ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...*

*Tous les mots ne sauraient
exprimer la gratitude, l'amour,
le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*

✿ Je dédie cette thèse à ...✍

A Mon Père

*Un grand homme, qui a toujours été un exemple pour ses
enfants, qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout
ce que je réalise, qui m'a transmis la rage
de vaincre et la soif de savoir.*

*Celui qui a été ma source de motivation, le moteur
de mes ambitions, celui qui m'a appris à devenir un homme,
et à qui revient le mérite de tout ce
que j'ai réussis dans ma vie.*

*Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tous
les sacrifices et tout le mal que tu as supporté pour moi à
chaque étape de ma vie,
pour ta patience et ton amour.*

*J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu
que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai
fièrement et je te le dédie tout particulièrement.*

A Ma Mère

الجنة تحت أقدام الأمهات

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté
par excellence, la source de tendresse et l'exemple
du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager
et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand
secours pour mener à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez suffisante pour
exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices
que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance,
durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces
enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond
amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et
t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

A la mémoire de ma tante WAFAA

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande
tristesse en ton absence...*

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

*Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons
partagé en famille...*

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

Que ton âme repose en paix...

A Mon petit Frère Mehdi

*L'artiste de la famille, et le frère idéal, je te remercie
pour ta gentillesse et ta serviabilité, je te dédie ce
travail avec mes vœux les plus sincères de succès et de
réussite*

dans ta vie professionnelle et familiale

*Que dieu te réserve le meilleur avenir
et beaucoup de bonheur.*

A ma très chère sœur LEYLA,

*Tu es ma soeur, mon amie et ma confidente, tu as
toujours su m'encourager. Chère soeur,
à toi tout mon amour.*

*Je vous souhaite de tout mon coeur une vie pleine
de succès, et que dieu vous protège et consolide
les liens sacrés qui nous unissent.*

A la mémoire de mes grands-pères

*Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde.
J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.
Vous êtes dans mon cœur.*

A mes grands-mères, mes cousins et cousines

*Chaima, Salma, Lamya, Fati, Achraf, Oumaima,
Sophia, Adam...*

*Je les remercie pour leurs encouragements.
Je leur dédie ce travail tout en leur souhaitant une vie
meilleure pleine de bonheur, de prospérité, et de réussite.*

Aux familles

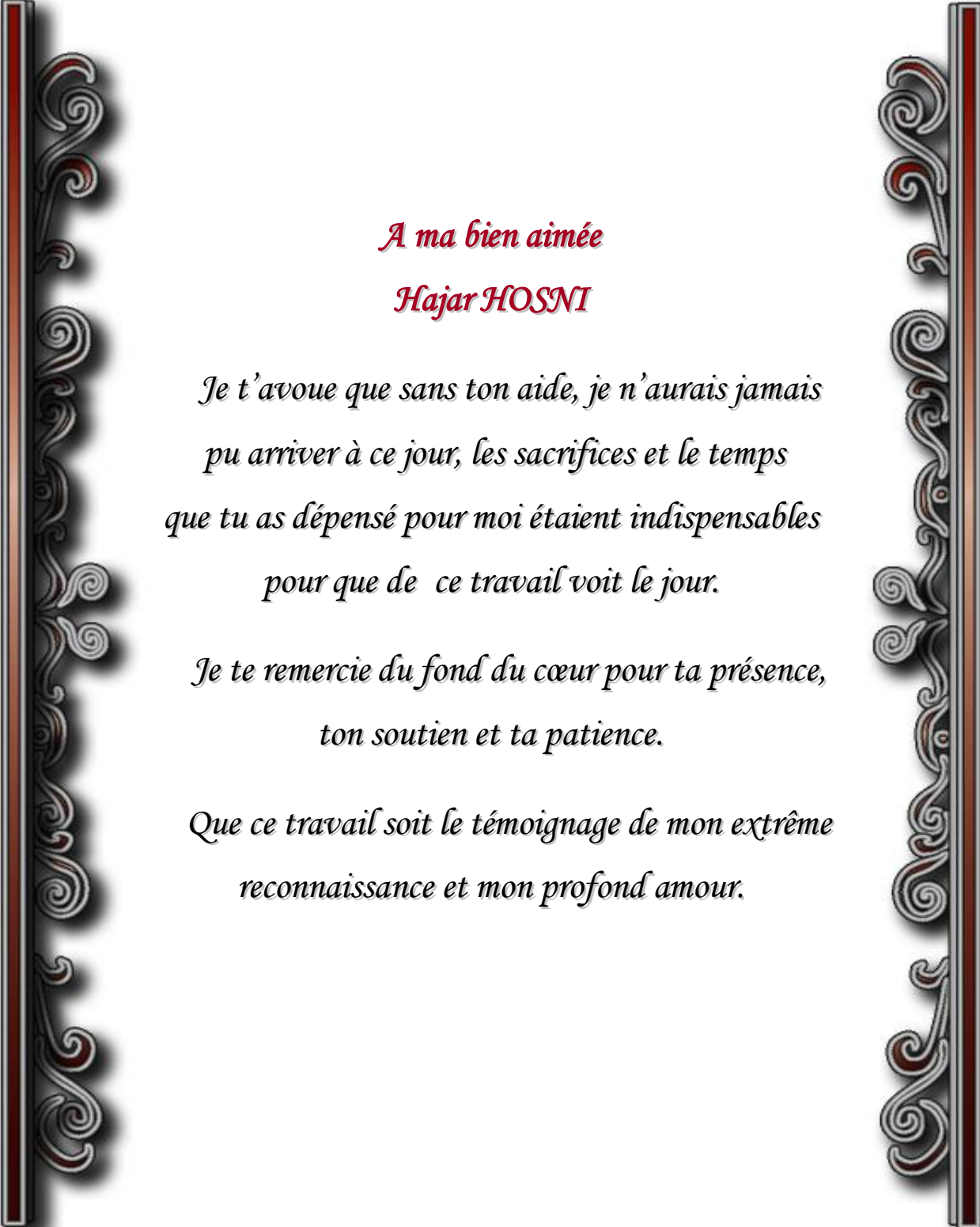
EZZAHRAOUI

BENCHOU LI

TAJ EDDINE

ZEHRAOUI

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon
respect le plus profond et mon affection la plus sincère.
Avec tous mes vœux de bonheur et santé.*



A ma bien aimée

Hajar HOSNI

*Je t'avoue que sans ton aide, je n'aurais jamais
pu arriver à ce jour, les sacrifices et le temps
que tu as dépensé pour moi étaient indispensables
pour que de ce travail voit le jour.*

*Je te remercie du fond du cœur pour ta présence,
ton soutien et ta patience.*

*Que ce travail soit le témoignage de mon extrême
reconnaissance et mon profond amour.*

A mes amis de Promotion :

*Imad ESSAHRI, Khalifa BELHAJ, Ayoub CHDDADI,
Hamza CHRAIBI, Aïman FTOUHI, Younes AMCHICH,
Adil ELOUARDI, Ucef ESSAIDI, Mehdi ELGWATRI,
Zakaria LAHLAFI, Mohammed EL MOUMNI,
Mokhlis ANWAR, Abderrahim KASSOU,
Amine BELGHITI ; Amine SEHHAR, Ihab IDRISSI,
Khalid MEZGUI, Zakariae CHANDID,
Yassine ERRAACHIDI, Felix, Tareq BKALI,
Ayoub BERID, Simo KHLIFI, HAKIM Tawfiq,
Ayoub AZZOUI, Khalid GHARBI, Ilyas HINDI,
Zakaria CHAIBI, Abdallah El MARBOUH...*

*Je vous dédie ce travail et je vous souhaite
une vie pleine de santé et de bonheur.*

A mes amis (es)

*Oussama LOUAS, Mourad AAKIRI, Mohamed
BOUABOULA, Said ABAROUNE, Youssef ELHADI,
Ghislaine MARSO, Adil MSEYEH, Oumayma HANNI,
Reda RAKANI, Youssef HASBI, Imane ABDEL...*

*Je vous dédie ce travail et je vous souhaite
une vie pleine de santé et de bonheur.*

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Madame HAMZAOUI Sakina

Professeur Agrégé de Microbiologie

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre.

Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Remerciements





*A mon maître et Président de thèse
le Professeur Fatima JABOURIK
Professeur de Pédiatrie
Au CHU Ibn Sina*

*A l'honneur que vous nous faites
en acceptant de présider le jury de notre thèse
est pour nous l'occasion de vous témoigner
notre profonde reconnaissance pour
vos qualités humaines.*

*Veillez trouvez ici, l'expression
de notre grande estime.*

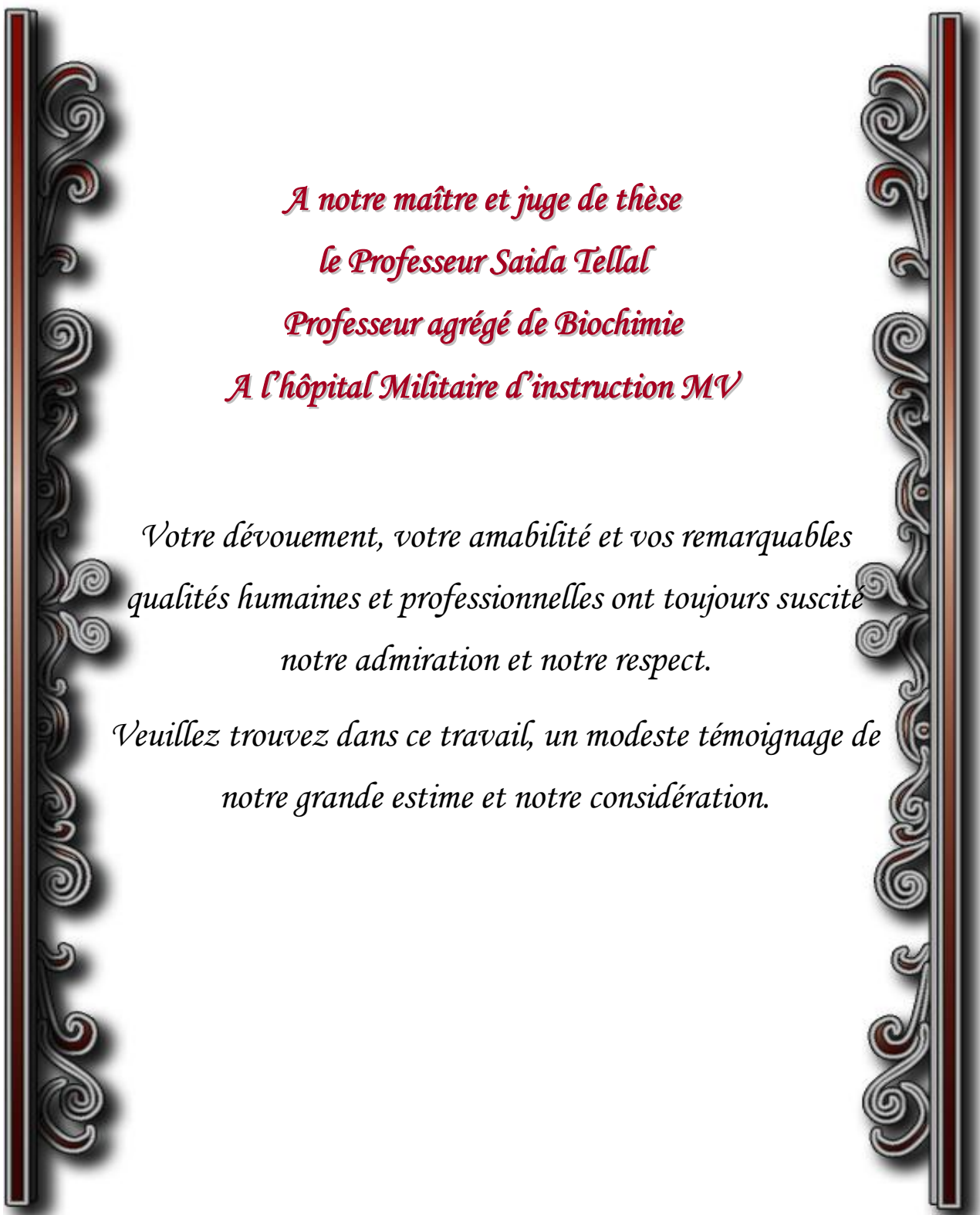


*A notre maître et Rapporteur de thèse
le professeur Sakina ELHAMZAOUI
Professeur Agrégé de Microbiologie
A l'hôpital Militaire d'instruction MV*

*C'est un grand honneur de nous confier ce travail,
nous vous remercions d'avoir veiller
à la réalisation de cette thèse.*

Nous espérons avoir mérité votre confiance.

*Veuillez accepter l'expression de nos sentiments
les plus respectueux et les plus reconnaissants.*



*A notre maître et juge de thèse
le Professeur Saida Tellal
Professeur agrégé de Biochimie
A l'hôpital Militaire d'instruction MV*

*Votre dévouement, votre amabilité et vos remarquables
qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité
notre admiration et notre respect.*

*Veillez trouvez dans ce travail, un modeste témoignage de
notre grande estime et notre considération.*

*A A notre maître et juge de thèse
le Professeur Hanane Elouazani
Professeur agrégé de Pneumo-phtysiologie
A l'hôpital Militaire d'instruction MV*

*Nous sommes particulièrement touchés
par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle
vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

*Nous Vous remercions ce grand honneur
que vous nous faites.*

*Veillez accepter, cher maître, ce travail
avec toute notre estime et haute vénération.*

.



*A notre maître et juge de thèse
le Professeur Nezha Messaoudi
Professeur d'Hématologie
A l'hôpital Militaire d'instruction MV*

*Nous avons été touchés par la bienveillance
et la cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner
estime et respect.*

Sommaire

I-INTRODUCTION	2
II-RAPPEL ANATOMIQUE	5
II-1 Anatomie générale du globe oculaire	5
a-Les enveloppes de l'œil	5
a-1 La membrane externe	5
a-2 La membrane intermédiaire	6
a-3 La membrane interne	6
b- Le contenu de l'œil	7
b-1 L'humeur aqueuse	7
b-2 Le cristallin	8
b-3 Le corps vitré	8
c- Les voies optiques	8
d-Les annexes du globe oculaire.....	9
d-1 L'orbite.....	9
d-2 Les muscles oculomoteurs.....	10
d-3 Les paupières	10
d-4 La conjonctive	11
d-5 L'appareil lacrymal	11
a-Anatomie de la cornée	14
a-1 Embryogénèse de la cornée.....	14
a-2 Anatomie macroscopique	18
a-3 Anatomie microscopique	20
a-4 Innervation de la cornée.....	31
b-Anatomie du limbe.....	32
b-1 Anatomie macroscopique	32
b-2 Anatomie microscopique.....	34

III-EPIDEMIOLOGIE	37
a-Staphylocoque	38
b-Streptocoque	40
c- Pseudomonas	42
d-Entérobactéries	45
III-5 : Facteurs prédisposant	49
a-Facteurs locaux extraoculaire	49
IV-PHYSIOPATHOLOGIE.....	60
IV-1 : Moyens de protection bactérienne de la cornée.....	60
a - Paupières	60
b - Film lacrymal	60
c- Flore bactérienne commensale	61
d - Epithélium cornéen	62
VI-2 Pathogénie	62
a - Adhérence bactérienne	63
b - Invasion bactérienne.....	63
c - Réponse de l'hôte à l'invasion	64
d - Progression de l'infection	64
e - Destruction tissulaire	64
f - Cicatrisation	67
V-ETUDE CLINIQUE	69
V- 1-Interrogatoire	69
V-1-a : Signes fonctionnels	69
V-1-b : Facteurs de risque	70
V-2 : Examen ophtalmologique	71
V-2-a : Mesure de l'acuité visuelle	71
V-2-b : Examen des paupières	71
V-2-c : Examen des voies lacrymales et du film lacrymal	72
V-2-d: Examen du segment antérieur.....	73
V-3 : Examen général.....	78

VI-ETUDE PARACLINIQUE	80
VI-1 Biologie.....	80
a- Numération formule sanguine (NFS).....	80
b- Vitesse de sédimentation (VS).....	80
c- C-Réactive protéine (CRP).....	81
d- Bilan rénal et hépatique (Urée, créatinine, Transaminases, bilirubine)	81
e- Autres bilans infectieux et sérologies.....	81
VI-2 Imagerie	81
a- Radiographie standard	82
b- Echographie oculaire.....	82
VI-3 Microbiologie	82
a- Indications.....	83
b. Prélèvements	84
b-1 : Grattage cornéen	84
b.2 Autres prélèvements possibles	85
c- Examen direct	85
c-1 Les micro-organismes	86
c-2 Les cellules	86
d- Mise en culture	87
e- Biopsie de la cornée	88
f- Biologie moléculaire	89
VII-DIAGNOSTIC POSITIF	91
VIII-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	94
1- Coccis Gram positif	94
2- Coccis Gram négatif	97
3- Bacilles Gram négatif	97
4- Bacilles Gram positif	99
5- Anaérobies	100
6- Bacilles acido-alcool Résistants	100
7-Cas particulier :Kérato pathie Microcristalline	101

IX-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	103
IX-1 Infiltrats Inflammatoires	103
IX-2 Kératites infectieuses non bactériennes	105
a- La Kératomycose	105
b-La Kératite Amibienne	105
c-La Kératite virale	106
X-TRAITEMENT	109
X-1 Critères d'hospitalisation	109
X-2 Antibiothérapie	110
X-3 Place des Anti-inflammatoires.....	120
X-4 Traitements adjuvants.....	121
X-5 Traitement chirurgical	121
XI-EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	123
XII-PREVENTION.....	126
XIII-CONCLUSION	131
RESUMES	132
BIBLIOGRAPHIE	136

Liste des figures :

Figure 1 : Eléments constitutifs du globe oculaire.

Figure 2 : Eléments constitutifs internes du globe oculaire.

Figure 3 : Eléments constitutifs internes du globe oculaire.

Figure 4 : Embryogénèse de la cornée(1).

Figure 5 : Embryogénèse de la cornée(2).

Figure 6 : Embryogénèse de la cornée(3).

Figure 7 : Embryogénèse de la cornée(4).

Figure 8 : Embryogénèse de la cornée(5).

Figure 9 : Rapports de la cornée.

Figure 10 : Structure du film lacrymal.

Figure 11 : Structures histologiques de la cornée.

Figure 12 : Surface cornéenne altérée par le port prolongé des lentilles de contact.

Figure 13 : Différentes étapes pathogéniques de l'infection cornéenne bactérienne.

Figure 14 : Aspect histologique au microscope optique d'une destruction tissulaire par abcès de cornée.

Figure 15 : Aspect bio-microscopique typique d'un abcès de cornée :infiltration stromale centrale en regard d'un ulcère.

Figure 16 : Image Scheimpflug du même abcès. destruction tissulaire avec amincissement majeur nécessitant une kératoplastie.

Figure 17: Test de break-up time.

Figure 18: Test à la fluoresceïne.

Figure 19 : Examen direct d'un prélèvement cornéen.

Figure 20 : Abscès à pneumocoque.

Figure 21 : Abscès large et profond.

Figure 22 : Abscès à Staphylococcus.

Figure 23 : Abscès à Streptococcus pneumoniae avec présence de plis radiaires.

Figure 24 : Abscès à Pseudomonas aeruginosa.

Figure 25 : Abscès évolué à Staphylococcus aureus sur cornée pathologique.
Infection menaçant la vision.

Figure 26 : Abscès ne menaçant pas la vision.

Liste des *tableaux* :

Tableau I : Nouvelle classification des streptocoques.

Tableau II : Principales bactéries isolées dans les kératites.

Tableau III : Facteurs de risque de kératite.

Tableau IV : Trois bactéries fréquemment retrouvées dans les prélèvements réalisés lors de kératites bactériennes en Europe.

Tableau V : Critères de gravité des kératites infectieuses.

Tableau VI : Eléments du diagnostic différentiel entre infiltrat périphérique stérile et kératite bactérienne.

Tableau VII : Principaux antibiotiques locaux non associés disponibles en France et utilisés pour le traitement de kératites bactériennes.

Tableau VIII : Préparation des collyres fortifiés.

Tableau IX : Exemple de protocole thérapeutique en cas d'abcès de cornée ne menaçant pas la vision.

Tableau X : Possibilités d'adaptation des antibiotiques en fonction de la bactérie identifiée

Introduction



I-INTRODUCTION :

La Kératite désigne une inflammation de la cornée dont la cause la plus fréquente est infectieuse avec une immense panoplie d'agents pathogènes viraux ; parasitaires ; mycosiques et bactériens. [1]

Ces derniers sont dominés par les bacilles à Gram négatif tel que *Chlamydia trachomatis* et *pseudomonas* ; les cocci à Gram positif ,type *Staphylocoque* et *Streptocoque*. [2]

La fréquence de cette pathologie est assez élevée, et connaît une recrudescence ces dernières années du fait de l'accroissement des facteurs favorisants, qui sont dominés dans notre contexte par le traumatisme et les pathologies de surface oculaire [3]. Le port de plus en plus fréquent de lentilles de contact en fait le premier facteur de risque, en particulier dans les pays industrialisés. [4]

Les Kératites bactériennes ou abcès de cornée sont une pathologie cornéenne grave et elles représentent l'une des principales causes de cécité cornéenne ; leur gravité s'explique par la destruction tissulaire engendrée autant par la virulence des germes que par la réaction de défense de l'organisme.[5]

Ainsi, face à une kératite bactérienne, seule une bonne prise en charge diagnostique et thérapeutique peut réduire le risque d'une évolution défavorable par la survenue d'une kératite profonde par ulcère, abcès ou propagation diffuse pouvant laisser des séquelles tel que des taies, des leucomes et un astigmatisme mettant en cause l'intégrité et la vitalité oculaire à type de perforation, endophtalmie et uvéite antérieure à hypopion[5]

- Notre étude n'a d'autres ambition que de :
 - ✧ Déterminer les principales bactéries responsables des kératites bactériennes.
 - ✧ Décrire les méthodes diagnostiques cliniques et paracliniques de ces infections.
 - ✧ Appliquer correctement les mesures thérapeutiques pour éviter la survenue des complications.
 - ✧ Mettre en pratique les mesures préventives en supprimant les principaux facteurs de risque.

*Rappels
anatomique*



II-RAPPEL ANATOMIQUE :

II-1 Anatomie générale du globe oculaire : (Figure 1, 2, 3)

Le globe oculaire est l'organe récepteur de la vision. Il a comme rôle principal de générer des influx jusqu'au centre de la vision situé dans le cerveau, où s'effectue la perception visuelle. De forme sphérique, avec un diamètre antéro-postérieur de 25 mm et un poids de 7 à 8 grammes (chez l'emmetrope), il est séparé latéralement des parois osseuses de l'orbite par un matelas graisseux, beaucoup plus épais en dedans qu'en dehors. [6]

Schématiquement l'œil est formé de trois enveloppes et d'un contenu.

a- Les enveloppes de l'œil : [7]

Appelées également membranes, elles sont concentriques et formées de dehors en dedans par :

a-1 La membrane externe :

Cette membrane se compose de la sclérotique opaque en arrière et de la cornée en avant.

La sclérotique, encore appelée sclère, est une membrane fibreuse, résistante, blanche chez l'adulte, elle entoure et protège l'œil à l'extérieur tout en maintenant sa forme. Elle est constituée de fibres de collagène et de fibres élastiques, et entoure les quatre cinquièmes postérieurs du globe oculaire.

La sclère est percée par un ensemble d'orifices livrant passage aux éléments vasculo-nerveux destinés au globe oculaire (artères et nerfs ciliaires antérieurs et postérieurs, veines vortiqueuses).

Au pôle postérieur du globe, un grand orifice appelé canal scléral livre passage aux fibres optiques constituant le nerf optique.

La cornée est enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique dont elle est séparée par le limbe. Elle constitue la principale lentille du système optique oculaire.

Son épaisseur totale est d'environ $500\text{ }\mu\text{m}$ au centre, et $800\text{ }\mu\text{m}$ à la périphérie.

a-2 La membrane intermédiaire :

Encore appelée uvée, c'est une membrane pigmentée, richement vascularisée et innervée, elle est constituée d'arrière en avant par : La choroïde, le corps ciliaire, et l'iris.

L'uvée est séparée de la sclère par un espace supra-choroïdien, et de la rétine par l'épithélium pigmentaire.

a-3 La membrane interne :

La rétine est un tissu neurosensoriel destiné à recevoir les impressions lumineuses, et à les transmettre au cerveau par le nerf optique, grâce aux photorécepteurs en synergie avec l'épithélium pigmentaire. C'est une fine membrane qui s'étend à partir du nerf optique en arrière, et tapisse toute la face interne de la choroïde pour se terminer en avant en formant une lignée festonnée, nommée « l'ora serrata ».

La rétine est constituée de deux tissus :

- ✧ la rétine neurosensorielle qui est composée des premiers neurones de la voie optique comprenant les photorécepteurs (cônes et bâtonnets), les cellules bipolaires, les cellules de soutien et les cellules ganglionnaires dont les axones constituent les fibres optiques qui se réunissent au niveau de la papille pour former le nerf optique.
- ✧ l'épithélium pigmentaire constitue une couche cellulaire monostratifiée apposée contre la face externe de la rétine neurosensorielle. Sa double vascularisation est fournie par un système artériel propre issu de l'artère centrale de la rétine et, par un apport de voisinage, situé au niveau de la choriocapillaire.

b- Le contenu de l'œil [7] :

Il s'agit des milieux transparents, permettant le passage des rayons lumineux jusqu'à la rétine, et qui sont :

b-1 L'humeur aqueuse :

C'est un liquide endoculaire limpide, fluide remplissant la chambre antérieure, sécrété par les procès ciliaires, et évacué au niveau de l'angle iridocornéen à travers le trabéculum dans le canal de schlemm.

b-2 Le cristallin :

Le cristallin est une lentille transparente biconvexe aplatie en avant, avec une face antérieure et une face postérieure reliées par un équateur. Chacune de ses faces est centrée par un pôle ou apex. Il est arrimé au corps ciliaire par un système de fibres constituant son ligament suspenseur ou zonule ciliaire de Zinn.

Le cristallin est constitué de plusieurs éléments anatomiques : la capsule qui l'entoure, l'épithélium uniquement antérieur, et les fibres cristalliniennes qui se disposent selon plusieurs noyaux et un cortex.

Le cristallin n'est ni vascularisé ni innervé, et les échanges avec les autres éléments de l'œil se font par imbibition à partir de l'humeur aqueuse en avant et du corps vitré en arrière. Il est responsable de la convergence et divergence de la lumière.

b-3 Le corps vitré :

Le corps vitré est un gel transparent, entouré d'une fine membrane, la hyaloïde. Il remplit les 4/5èmes de la cavité oculaire, et contribue à maintenir la forme du globe, ainsi qu'à absorber les chocs, et à transmettre la lumière.

c- Les voies optiques [7] :

Les voies optiques permettent la transmission de l'influx nerveux aux centres corticaux de la vision. Elles comprennent :

- *Le nerf optique* : qui naît de la réunion des fibres optiques au niveau de la papille optique, il traverse l'orbite et pénètre dans le crâne par le trou optique.

- *Le chiasma optique* formé par la réunion des deux nerfs optiques au dessus de la selle turcique.

- *Les bandelettes optiques* qui naissent des deux angles postéro-latéraux du chiasma, et qui contiennent les fibres provenant des deux hémirétines. Ces fibres contournent les pédoncules cérébraux pour se terminer dans les corps genouillés externes.

- *Les corps genouillés externes* font saillie sur la face latérale du pédoncule cérébral, et donnent naissance aux radiations optiques : constituées par le troisième neurone des voies optiques, et qui forment une lame de substance blanche intracérébrale moulée sur la face externe du ventricule latéral pour gagner le cortex visuel situé sur la face interne du lobe occipital.

d-Les annexes du globe oculaire [6] [7] :

Ce sont tous les organes qui assurent la protection du globe et permettent sa mobilité.

d-1 L'orbite :

Il s'agit d'une cavité inextensible creusée dans le massif facial de part et d'autre du squelette nasal. Elle est de forme pyramidale à sommet postérieur, et présente en arrière 2 orifices:

- ✧ La fente sphénoïdale qu'empruntent les nerfs oculomoteurs de l'oeil, la branche ophtalmique du nerf trijumeau, les veines ophtalmiques et l'artère récurrente méningée ainsi que les fibres du système sympathique.
- ✧ Le trou optique, qui livre passage au nerf optique et à l'artère ophtalmique.

d-2 Les muscles oculomoteurs :

Ils sont au nombre de six : quatre droits et deux obliques.

Les muscles oculomoteurs prennent leur origine (à l'exception du petit oblique) au niveau du tendon de zinne à la partie interne de la fente sphénoïdale, et se dirigent transversalement vers le globe sur lequel ils se fixent.

Ces muscles striés assurent la mobilisation de l'œil dans différentes directions sous influence des nerfs oculomoteurs représentés par :

- ✧ La troisième paire crânienne (III) ou nerf oculaire commun, qui innerve le muscle droit supérieur, droit médial, droit inférieur et oblique inférieur.
- ✧ La quatrième paire crânienne (IV) ou nerf pathétique, qui innerve le muscle oblique supérieur.
- ✧ La sixième paire crânienne (VI) ou nerf moteur oculaire externe, qui innerve le droit latéral.

d-3 Les paupières :

Les paupières, supérieure et inférieure, ont le rôle essentiel de protéger le globe oculaire. Elles se réunissent au niveau des deux commissures (médiane et latérale), délimitant ainsi la fente palpébrale. Chaque paupière présente deux faces (antérieure et postérieure) et deux bords : périphérique et central (ou libre).

d-4 La conjonctive :

C'est une membrane muqueuse transparente qui recouvre le devant de la sclérotique appelée « conjonctive bulbaire », et tapisse l'intérieur des paupières appelée « conjonctive palpébrale ». Ces deux parties se réunissent au niveau du cul de sac conjonctival.

d-5 L'appareil lacrymal :

Assure la sécrétion et l'excrétion du film lacrymal, qui participe à la nutrition, au lavage et à la protection de la surface antérieure du globe oculaire. L'appareil lacrymal est composé de :

- ***La glande lacrymale*** qui est formée de deux portions :

Une portion orbitaire, qui se loge entre le muscle releveur de la paupière supérieure et le muscle droit externe dans la fossette lacrymale de l'os frontal. Elle donne naissance aux canaux excréteurs, dont le nombre varie de 6 à 12, et qui s'ouvrent dans le cul de sac conjonctival selon une rangée linéaire. · Une portion palpébrale, située dans l'épaisseur de la paupière supérieure entre la conjonctive du cul-de-sac et le releveur.

Ces glandes sont vascularisées par l'artère lacrymale qui est une branche de l'ophtalmique. L'innervation est assurée par le nerf lacrymal (branche du nerf ophtalmique de Willis), par le nerf lacrymo-palpébral (branche du nerf maxillaire supérieur), et par les filets nerveux sécrétoires d'origine parasympathique.

- Les voies lacrymales :

Les voies lacrymales constituent l'appareil excréteur des larmes, drainant le lac lacrymal. Elles s'étendent du bord interne des paupières aux fosses nasales et comprennent les points lacrymaux, les canalicules lacrymaux, le sac lacrymal et le canal lacrymo-nasal.

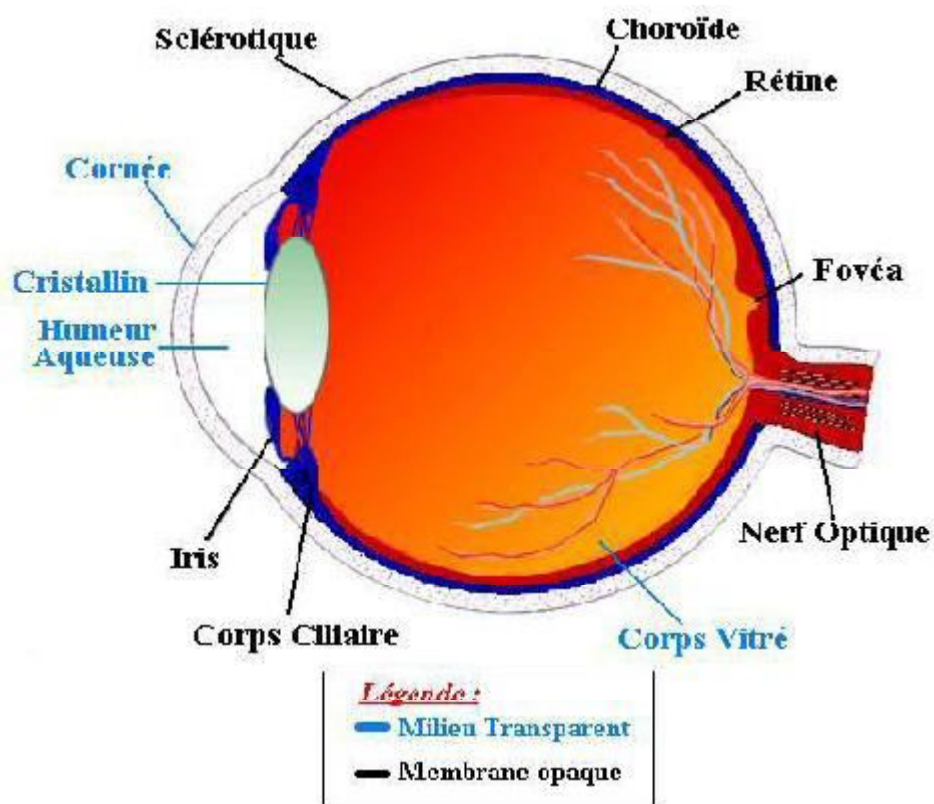


Figure 1: éléments constitutifs du globe oculaire [14]

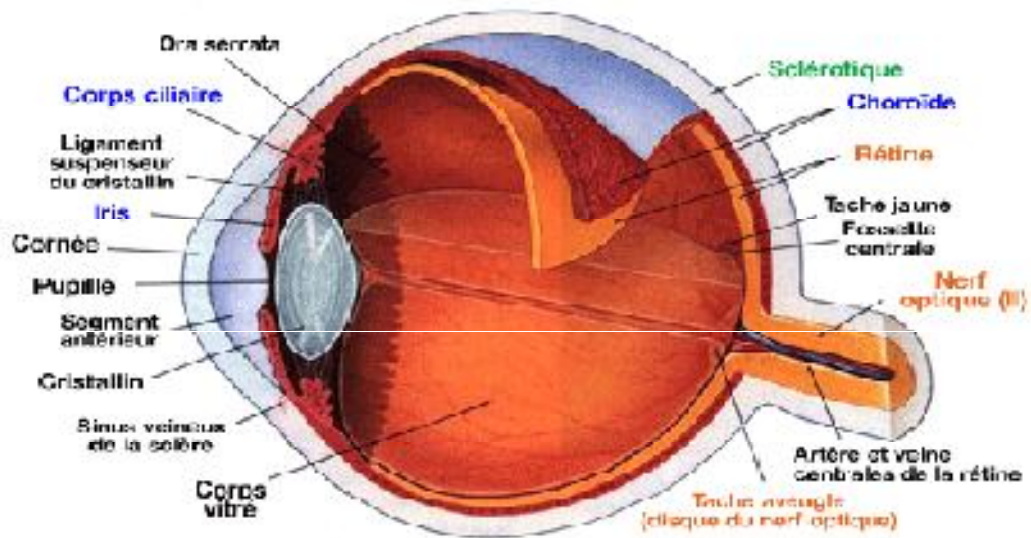


Figure 2 : éléments constitutifs internes du globe oculaire [14]

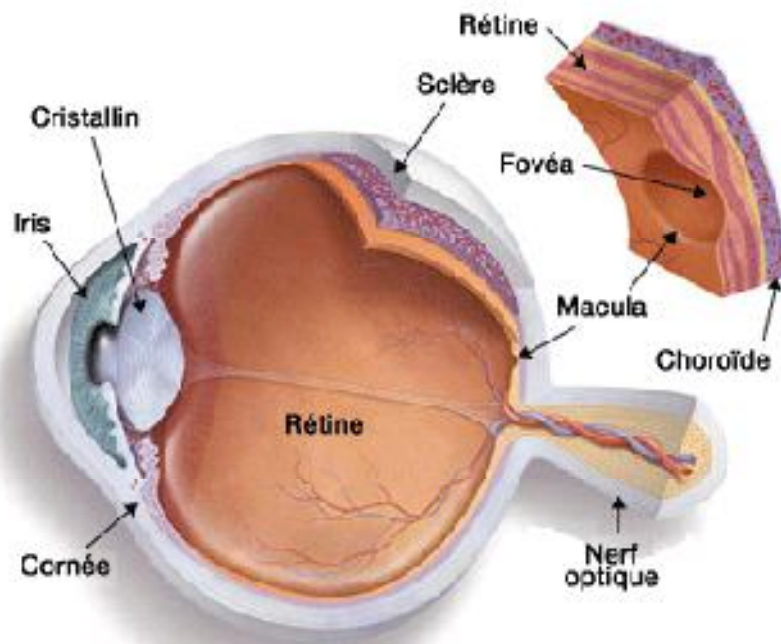


Figure 3 : éléments constitutifs internes du globe oculaire [14]

II-2 Anatomie de la cornée et du limbe :

a-Anatomie de la cornée :

a-1 Embryogénèse de la cornée [7] [8] (figures 4, 5, 6, 7,8)

La cornée a une double origine ectodermique et mésodermique.

L'ectoblaste de recouvrement, après avoir donné naissance par sa face profonde à l'ébauche cristallinienne, donne naissance à une lame mince «membrana prima » de Hansen, très précocement et avant l'apparition de tout tissu conjonctif dans le mésenchyme embryonnaire. Cette « membrana prima » ou mésostroma est en fait formée initialement de fibres de collagène mais elle est acellulaire, et l'on discute encore de son origine épithéliale ou mésenchymateuse. Il semble néanmoins qu'une induction du cristallin est nécessaire à sa formation.

Il faut attendre les deux premières vagues du mésenchyme péri cupulaire pour avoir une idée de la formation des différentes couches de la cornée.

La première apparaît vers la sixième semaine, et est faite de cellule mésenchymateuses, venues de l'atmosphère péri cupulaire, et qui pénètrent le méso stroma pour former l'endothélium cornéen en se disposant en une couche continue unique. Il ne s'agit donc pas vraiment d'un « endothélium » mais plutôt d'un « mésothélium ».

La deuxième apparaît vers la 7 ème ou 8 ème semaine et vient former le contingent stromal de la cornée, s'infiltrant entre épithélium et endothélium. Les cellules mésenchymateuses sont alors douées de fibrillogénèse.

L'épithélium dérive de l'ectoblaste de surface qui passe du stade bistratifié au 3ème mois, au stade tristratifié au 5ème mois.

La membrane basale dérive directement de l'épithélium.

La membrane de Bowman apparait vers le 4ème-5ème mois, par différenciation des couches superficielles du stroma cornéen.

La membrane de Descemet apparait au 4ème mois sous l'aspect d'une membrane basale granulo filamenteuse, irrégulière, sécrétée par l'endothélium cornéen. Vers le 8ème mois, cette membrane basale prend un aspect plus lamellaire avec des matériaux à striation verticale.

Le matériel granulaire qui forme les trois quarts postérieurs de la membrane de Descemet est en fait sécrété après la naissance et s'ajoute en couches successives au matériel granuleux et strié embryonnaire.

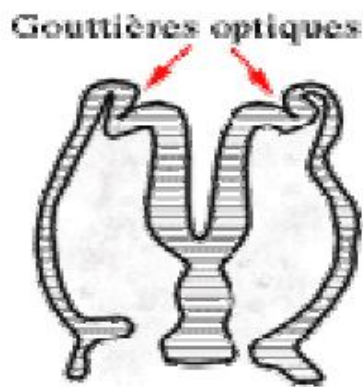


Figure 4 [134]

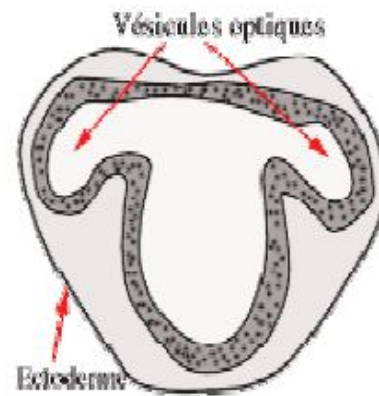


Figure 5 [134]

Au début de la quatrième semaine, deux dépressions, les gouttières optiques apparaissent de part et d'autre du cerveau. En s'avancant vers l'ectoderme superficiel, elles s'invaginent pour former les vésicules optiques.

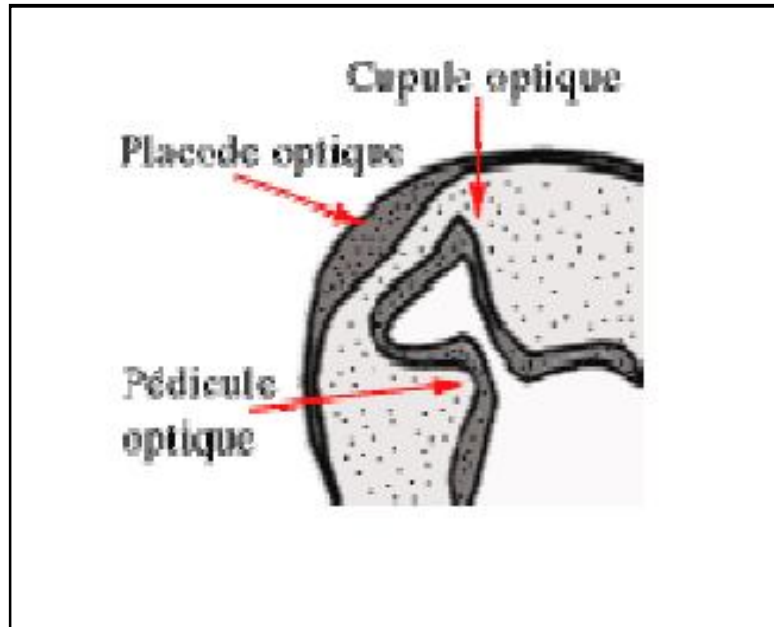


Figure 6 [134]

Par la suite, elles se transforment en cupules optiques sphériques et creuses, attachées au cerveau par les pédicules optiques (futurs nerfs optiques). L'ectoblaste à proximité des cupules va s'épaissir pour former les deux placodes optiques (futurs cristallins).

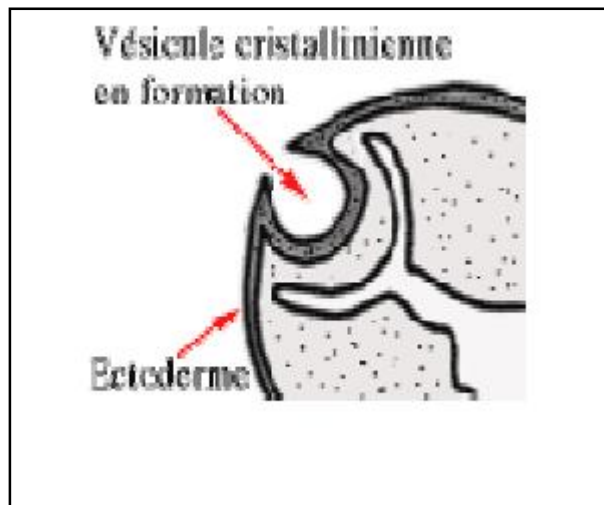


Figure 7 [134]

Puis, ces placodes s'invaginent pour donner les vésicules cristalliniennes creuses et positionnées dans les cupules optiques.

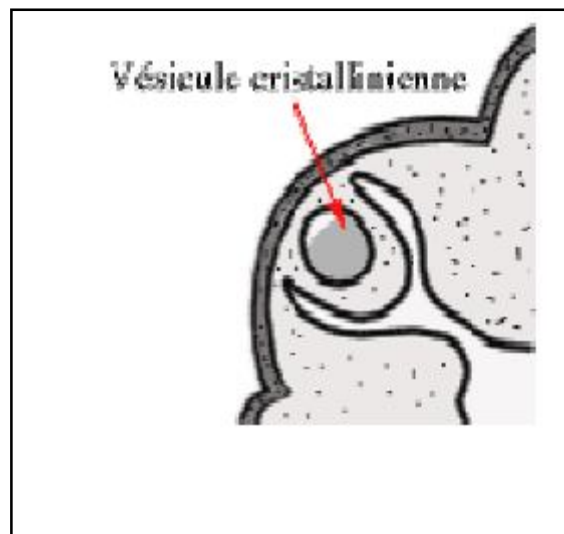


Figure 8 [134]

Finalement, la vésicule formée pénètre dans la cupule optique et se transforme progressivement en cristallin.

a-2 Anatomie macroscopique : (figure 9)

La cornée, principale lentille du système optique oculaire, est la structure la plus antérieure de la paroi du globe oculaire, en contact direct avec le monde extérieur.

Cette lentille de forme convexe et asphérique, mesurant 11 à 12 mm horizontalement, et 9 à 11 verticalement, son épaisseur est approximativement de 0,5mm au centre et augmente progressivement vers la périphérie pour atteindre 0,7mm.

La face antérieure de la cornée est recouverte par le film lacrymal, alors que sa face postérieure baigne dans l'humeur aqueuse de la chambre antérieure de l'œil. La cornée transparente est en continuité avec la sclère opaque et la conjonctive semi transparente.

La zone de transition entre la cornée et la sclère correspond au limbe, structure richement vascularisée, et réservoir de cellules souches épithéliales. [7]
[8]

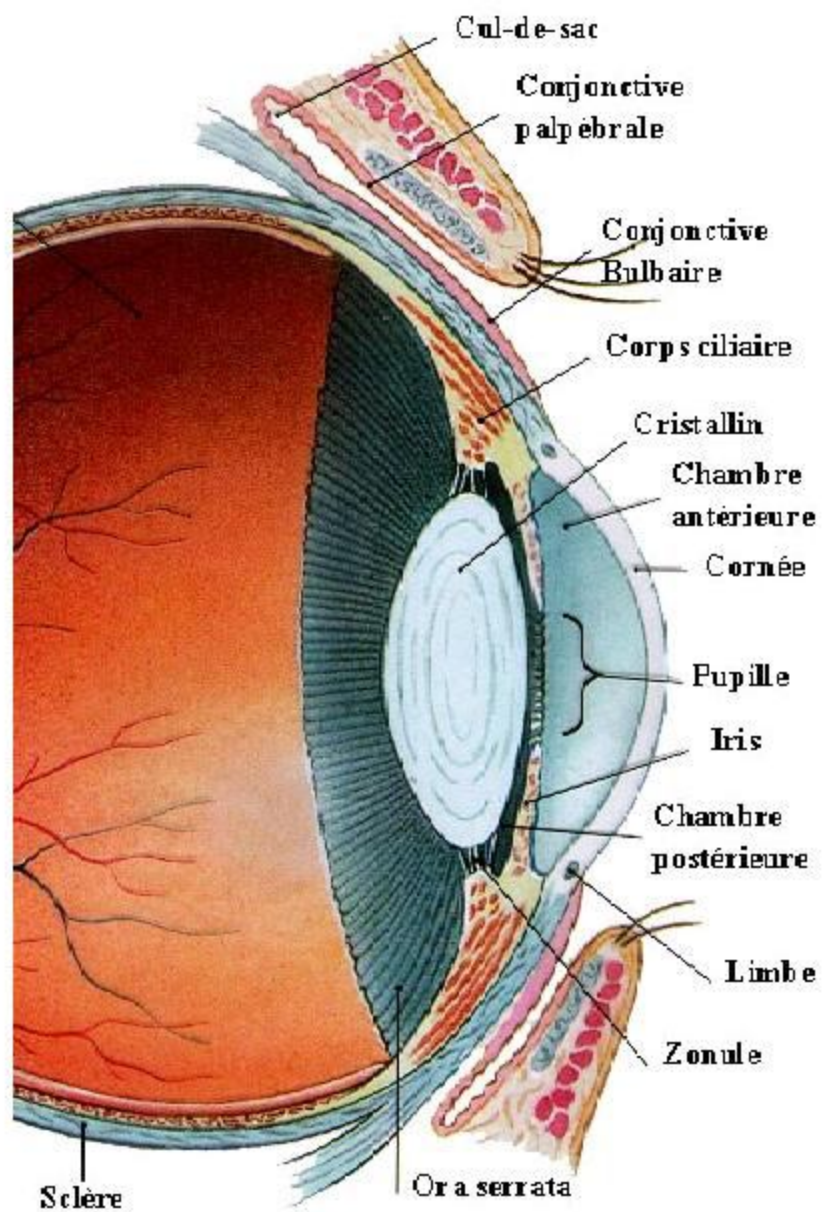


Figure 9 : rapports de la cornée [14]

a-3 Anatomie microscopique [9] :

La cornée est composée de six couches : le film lacrymal, l'épithélium, la couche de Bowman, le stroma, la membrane de Descemet et l'endothélium.

a-3-1 Le film lacrymal [6] [8] [10] [11] : (figure 10)

D'une épaisseur de 7 à 8 μm , le film lacrymal est composé de trois couches :

La couche profonde mucinique de 0,02 à 0,05 μm , qui permet la formation de la surface hydrophile sur l'épithélium, est sécrétée par les cellules caliciformes de l'épithélium conjonctival, et par les glandes de Henle. Elle contient diverses mucines et est maintenue en place par les projections microscopiques des cellules superficielles de l'épithélium.

La principale couche, la couche aqueuse d'une épaisseur de 7 μm est composée d'eau, d'électrolytes et de diverses protéines. Cette couche est surtout sécrétée par les glandes lacrymales situées dans la partie supéro-temporale de l'orbite.

Finalement, le film lacrymal est complété par une très fine couche lipidique de 0,1 μm , qui diminue le taux d'évaporation de l'eau. Cette couche est sécrétée par les glandes sébacées Meibomius localisées au niveau des paupières.

Le film lacrymal tapisse la surface externe de la cornée, la protège de la dessiccation et contribue à la régularité épithéliale.

Plus de 98 % du volume du film lacrymal est représenté par de l'eau.

a-3-2 L'épithélium cornéen [9] : (figure 11)

L'épithélium cornéen est un épithélium pavimenteux stratifié qui comprend cinq à sept assises de cellules dans sa partie centrale, et huit à dix à sa partie périphérique. Il représente 10 % de l'épaisseur cornéenne totale avec 50 à 60 μ m.

Outre les cellules épithéliales réparties en trois couches : superficielles, intermédiaires et basales, on retrouve au sein de cet épithélium cornéen : des lymphocytes (essentiellement T et de phénotype T8), des cellules de Langerhans présentatrices d'antigènes qui interviennent dans la réponse immunitaire, aussi des mélanocytes dans la couche basale. Ces cellules non épithéliales sont présentes à la périphérie, dans la région limbique, montrant la grande activité de cette région anatomique cornéenne.

➤ Les cellules superficielles

Ce sont les cellules les plus différenciées de l'épithélium cornéen, qui finiront par desquamer vers le film lacrymal avec lequel elles sont en contact.

Allongées et aplaties, de forme polygonale avec une longueur de 40 à 60 μ m, elles sont réparties en deux ou trois couches.

Les cellules les plus profondes possèdent un noyau très allongé (26 μ m). Les plus superficielles sont les plus matures et desquameront. Leur noyau ne persiste que sous forme de mottes chromatinienne condensées et les mitochondries y sont rares. Ces caractéristiques en font des cellules en phase de régression métabolique.

Le cytoplasme de ces cellules comprend : des protéines contractiles, des granules de glycogène, et un appareil de Golgi très développé, avec des vésicules volumineuses en grand nombre,

➤ *·Les cellules intermédiaires*

Ce sont des cellules de transition qui comprennent deux à trois assises de cellules dans la partie centrale de l'épithélium, et cinq à six à la périphérie.

Ces cellules sont de forme polygonale, avec une face antérieure convexe et une face postérieure concave. Le noyau est allongé dans l'axe de la cellule. Leur appareil de Golgi est très développé avec de nombreuses vésicules à son voisinage.

Le cytoplasme contient des microtubules et de nombreux filaments de kératine appelés tonofilaments.

➤ *·Les cellules basales*

Ces cellules représentent la couche germinative de l'épithélium. Elles sont cylindriques, de 18 μ m de haut pour 10 μ m de diamètre. Leurs cellules filles migrent pour former les cellules intermédiaires. Leur noyau est ovale orienté dans le grand axe.

Le cytoplasme est riche en glycogène, et possède plus d'organites que les cellules plus superficielles. Les mitochondries sont petites, irrégulières et d'aspect lamellaire, situées autour du noyau et dans la partie inférieure des cellules basales.

Dans le cytoplasme se trouvent les filaments d'actine appliqués contre la membrane basale qui jouent un rôle dans la migration cellulaire. Il contient aussi des microtubules et surtout des filaments de kératine (3 et 12) connectés par l'intermédiaire de desmosomes et d'hémidesmosomes.

➤ *La membrane basale*

Faite de cellules épithéliales, la membrane basale sépare la membrane de Bowman de l'épithélium. Ses principales fonctions lui permettent de jouer le rôle de guide pour la migration cellulaire, de support pour l'adhésion cellulaire, l'émission ou transmission d'informations, et de membrane semi-perméable. Son épaisseur de 80 Å environ, peut augmenter avec l'âge et dans certaines circonstances pathologiques (diabète, map-dot fingerprint dystrophy (dystrophie de la membrane basale),...).

Deux parties peuvent s'individualiser : la lamina lucida, au contact des cellules épithéliales, claire aux électrons, mesurant 23 à 25 μm , et la lamina densa, vers le stroma, dense aux électrons, faisant 46 à 48 μm d'épaisseur.

La Membrane basale est constituée de collagène IV et de protéoglycanes à héparane-sulfate, associés à des protéines. Celles-ci comprennent l'entactine, la laminine, la fibronectine et l'ostéonectine.

a-3-3 La membrane de Bowman :

La membrane de Bowman est une couche acellulaire de 8 à 14 μm , composée essentiellement de très nombreuses fibrilles de collagène non orientées qui s'entremêlent en tout sens dans la substance fondamentale.

Les seules parties cellulaires sont représentées par de fines expansions de cellules de Schwann entourant les terminaisons nerveuses.

La substance fondamentale est constituée de mucoprotéines de composition biochimique identique à celle du stroma.

En périphérie de la cornée, la membrane de Bowman devient plus mince, moins dense, puis disparaît au niveau du limbe. Elle présente de nombreux pores permettant le passage des terminaisons nerveuses jusqu'à l'épithélium.

Le collagène I est le principal constituant de la membrane de Bowman. Le collagène IV et VII, provenant de la membrane basilaire, se trouve également sur une épaisseur de 2 μ m du côté antérieur. Les fibrilles de collagène qui entrent dans la composition de la membrane de Bowman sont plus petites et moins enchevêtrées que celles retrouvées au niveau du stroma.

La membrane de Bowman est synthétisée par les cellules basales de l'épithélium pendant la vie embryonnaire. Ces cellules ne sont ensuite plus capables de la régénérer, ainsi, toute rupture de la membrane de Bowman entraîne l'apparition de tissu cicatriciel formant des opacités définitives.

a-3-4 Stroma :

Situé entre la membrane de Bowman et la membrane de Descemet, le stroma cornéen, qui mesure environ 500 μ m, constitue près de 90% de l'épaisseur totale de la cornée humaine. Il est composé presque entièrement d'une substance extracellulaire parsemée de quelques éléments cellulaires.

La matrice extracellulaire consiste essentiellement en lamelles de collagène dont l'organisation spatiale est spécifique au stroma cornéen. Les kératocytes ou fibrocytes responsables de la sécrétion de cette substance représentent 3 à 5 % du volume stromal. Les autres populations cellulaires sont les cellules de Schwann entourant les axones cornéens, quelques lymphocytes B et T, cellules mononuclées, cellules de Langerhans. Enfin, ces éléments sont baignés par la substance fondamentale constituée de glycoprotéines et protéoglycanes.

Les Kératocytes sont des cellules de type conjonctif ou fibrocytes, plates, étoilées, disposées parallèlement à la surface de la cornée et aux lamelles de collagène. Elles possèdent un volumineux noyau, aplati, à bords réguliers. Un cytoplasme granuleux assez démuné en réticulum endoplasmique granuleux, en appareils de Golgi et en mitochondries, contrairement aux fibrocytes ordinaires.

Les kératocytes subissent une transformation en fibroblastes lors des processus de cicatrisation. Leur propriété fondamentale est la synthèse des glycoprotéines, et des protéoglycanes notamment les glycosaminoglycanes (ou GAG) qui sont les constituants essentiels de la substance fondamentale.

Dans les deux tiers postérieurs du stroma, les lamelles forment par orientation hautement organisée, un pli orthogonal régulier. Dans le tiers antérieur l'agencement est moins régulier. Ces lamelles adoptent volontiers une orientation oblique les unes par rapport aux autres, pouvant être orientées de limbe à limbe le plus souvent, ou de façon radiaire, ou angulaire avec terminaison centrale.

A l'intérieur de chaque lamelle, les fibrilles de collagène sont parallèles entre elles, recouvertes et séparées les unes des autres par la substance fondamentale.

Les fibrilles de collagène sont le résultat de l'agencement de microfibrilles constituées elles-mêmes d'unités de tropocollagène, dont la disposition en quinconce crée en microscopie électronique l'aspect de macropériodicité de 64 nm.

La majorité du collagène de la cornée humaine est de type I (80 à 90 %). Le reste est fait de collagène de type V et de type III en quantité non négligeable.

Ces lamelles ont un rôle d'assurer la transparence de la cornée, (rôle du type V), et la résistance mécanique à la pression intraoculaire. (Les types I et III sont plus impliqués en influençant le diamètre de fibres collagènes.)

La Substance fondamentale entoure les kératocytes et lamelles de collagène, et contient certaines glycoprotéines associées aux protéoglycanes. L'existence de l'intégrine-bêta1 (molécule de l'adhésion cellulaire) exprimée par les kératocytes du stroma, permet d'envisager la présence de laminine et de fibronectine dans la substance fondamentale.

Les autres éléments cellulaires sont représentés par les lymphocytes B et T, les monocytes et les cellules de Langerhans qui sont des cellules dendritiques possédant à leur surface des antigènes d'histocompatibilité de classe II, Ia/HLA-DR, et dont le rôle de présentation de l'antigène est essentiel.

a-3-5 La Membrane de Descemet :

Sous le stroma se trouve une seconde couche acellulaire : la membrane de Descemet, qui contribue à maintenir l'intégrité de l'endothélium cornéen. Elle est résistante, amorphe, élastique, et riche en glycoprotéines. Il s'agit de la membrane basale de l'endothélium cornéen qu'elle sépare du stroma.

L'épaisseur de cette tunique augmente avec l'âge et dans certains processus pathologiques. Elle est remarquablement résistante à l'action des enzymes protéolytiques et reste souvent intacte après que l'épithélium et le stroma aient été détruits.

La membrane de Descemet présente à décrire :

Une partie antérieure, au contact du stroma, de 3 μ m d'épaisseur, avec une structure en bandes verticales. Les fibres de cette partie de la membrane de Descemet s'entremêlent aux fibres de la partie profonde du stroma.

Une partie postérieure, sous-endothéliale, granuleuse et non striée, qui contient également des fibrilles plus petites, d'agencement plus irrégulier, lui conférant un aspect plus homogène, finement granuleux et sans périodicité.

a-3-6 L'endothélium :

Il s'agit de la couche la plus postérieure de la cornée, directement en contact avec l'humeur aqueuse, et dont les cellules assurent un triple rôle: de synthèse, de barrière interne et de transport actif indispensable aux propriétés de déturgescence cornéenne.

L'endothélium est une couche unicellulaire formée de cellules plates, régulières, hexagonales, de 5 à 6 μ m de hauteur et 15 à 20 μ m de largeur, dont la régularité diminue vers la périphérie cornéenne ainsi qu'au contact de la membrane de Descemet, et la disposition se fait en nid d'abeille plus en pôle apical.

Les cellules de l'endothélium comportent un volumineux noyau, bien défini, oval et centrocellulaire d'environ 5 μ m d'épaisseur, occupant une grande partie de la cellule. En périphérie et au niveau des corpuscules de Hassall-Henle, un cytoplasme clair, contient de nombreuses vacuoles et de fines granules, occupant la partie apicale de la cellule. Il est parcouru d'une fine structure filamenteuse en rapport avec les moyens d'union intercellulaire. Contrairement aux kératinocytes du stroma, il s'agit d'un cytoplasme riche en organites cellulaires qui caractérise une importante activité métabolique :

Les mitochondries ovoïdes, disposées autour du noyau en nombre plus important que dans la majorité des cellules.

L'appareil de Golgi périnucléaire bien développé et le réticulum endoplasmique lisse et granuleux qui occupent une grande partie de l'apex cellulaire.

Les GAG cornéens (chondroïtine-6-sulfate, chondroïtine-4-sulfate, dermatanesulfate et héparane-sulfate), et également quelques pigments d'origine uvéale et de l'acide hyaluronique.

La membrane plasmique comprend une face basale en rapport avec la membrane de Descemet, une face apicale en rapport avec l'humeur aqueuse, et une face latérale où siègent les mécanismes jonctionnels intercellulaires.

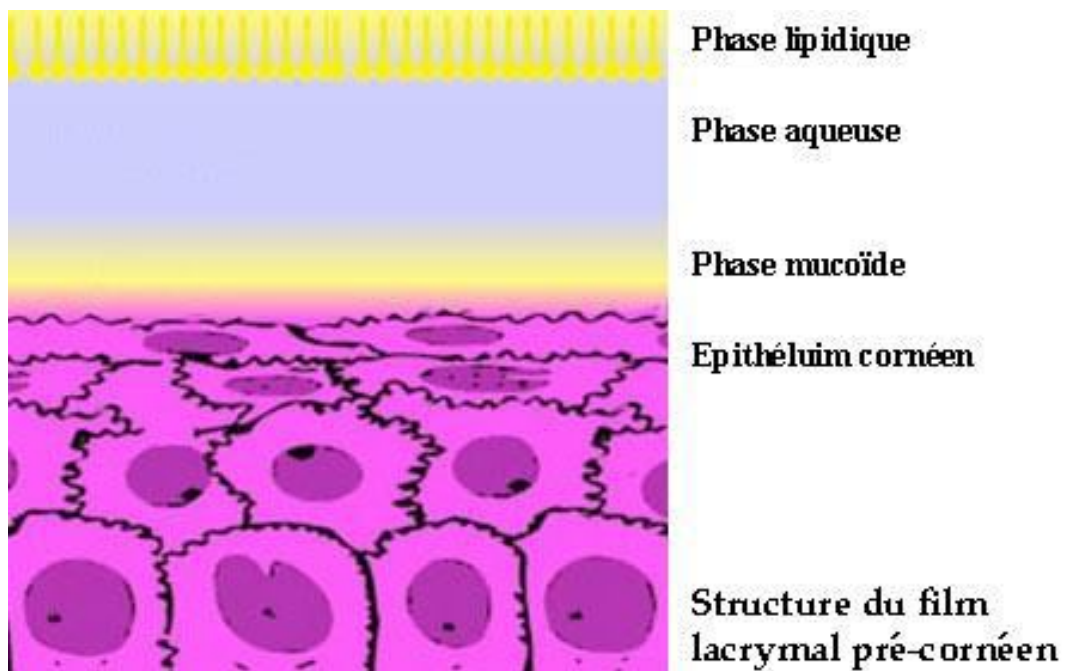


Figure10 : structure du film lacrymal [14]

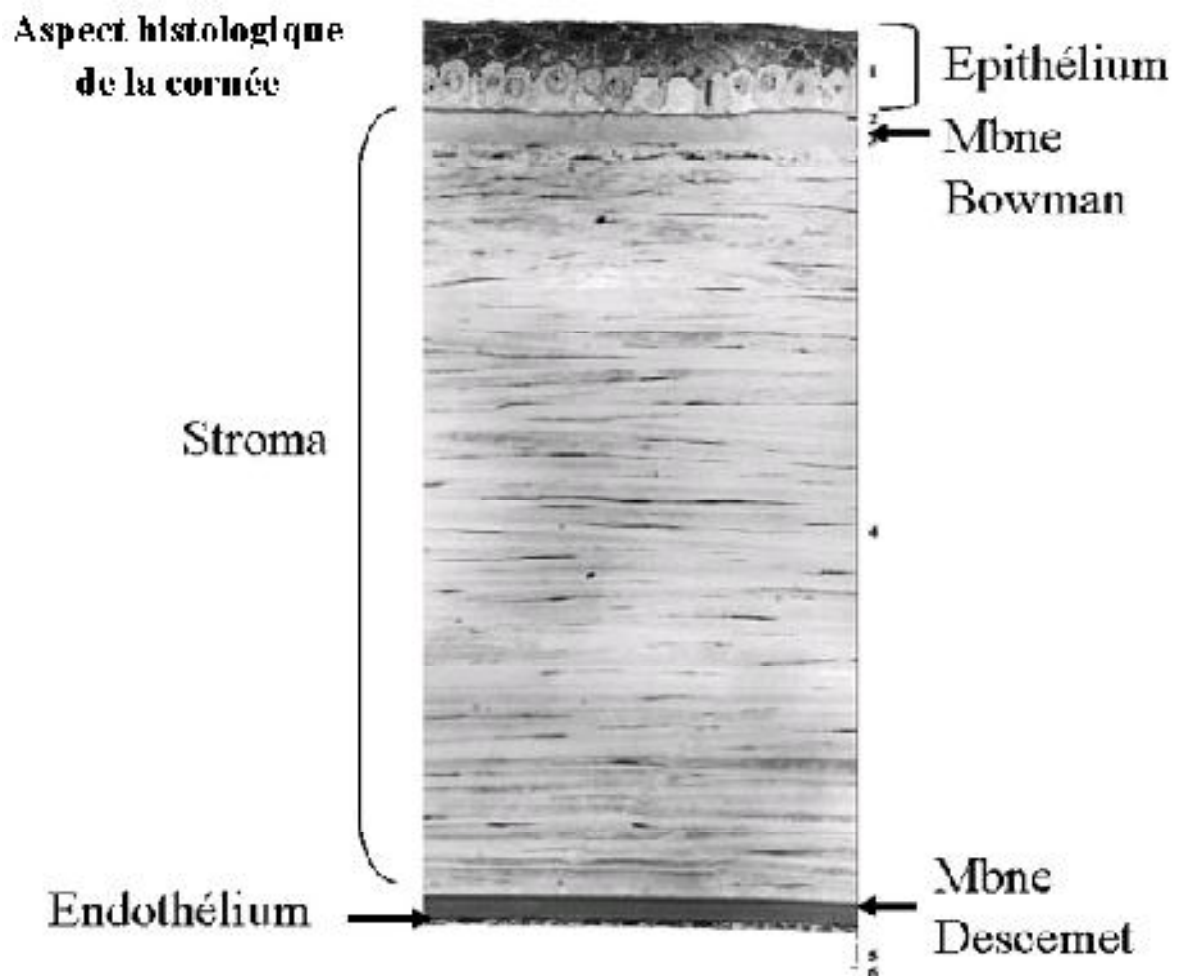


Figure 11 : structures histologiques de la cornée [14]

a-4 Innervation de la cornée [7] :

L'innervation cornéenne provient des nerfs ciliaires issus de la branche ophtalmique du nerf Trijumeau. Les nerfs ciliaires longs et courts pénètrent dans la sclérotique au niveau du pôle postérieur, ils gagnent le plexus ciliaire dans la supra choroïde, de ce plexus partent des rameaux qui pénètrent dans la sclérotique un peu en arrière du limbe, et se dirigent d'arrière en avant à l'union de son tiers postérieur et de ses deux tiers antérieurs. Ces nerfs sont renforcés par quelques rameaux venus de l'épiclère et de la conjonctive. Ce sont les nerfs ciliaires antérieurs de Boucheron.

Au niveau du limbe nous trouvons dans le tiers moyen de la cornée 70 à 80 nerfs cornéens anastomosés entre eux par des rameaux horizontaux qui réalisent un véritable plexus péricornéen, ce qui fait que chaque nerf cornéen se trouve en relation avec plusieurs nerfs ciliaires. A ce niveau, les nerfs sont entourés de myéline et d'une gaine de Schwann, la gaine schwannienne va persister très loin dans la cornée, alors que la gaine de myéline disparaît en règle au niveau du limbe.

De ce dernier, les nerfs cornéens se dirigent vers le centre de la cornée en se divisant le plus souvent sur le mode dichotomique et en devenant de plus en plus superficiels. Il est souvent facile de suivre un tel trajet à la lampe à fente.

Au niveau des lames, chaque filet nerveux se subdivise successivement en une multitude de filaments très ténus moins de $1\ \mu\text{m}$ qui s'insinuent entre les lamelles et perdent à ce niveau leur gaine de Schwann.

Un réseau assez dense de fibres nerveuses se trouve condensé dans les couches antérieures du tissu propre sous la membrane de Bowman ou se constitue un véritable plexus. Il en part des rameaux qui en son issus perdent leur gaine de Schwann et s'insinuent entre les cellules de l'épithélium. Ils se divisent en un délicat réseau de fibrilles qui réalisent parfois de véritables corbeilles entourant les cellules.

Au microscope électronique, les fibres nerveuses entourées de cellules de Schwann perforent la basale épithéliale et s'appliquent sur la paroi des cellules qu'elles dépriment parfois sans les pénétrer.

A côté de ce réseau principal, existe un réseau accessoire né des nerfs conjonctivaux et épiscléaux, ces rameaux pénètrent au niveau du limbe accompagnent les vaisseaux. Ils forment à la périphérie de la cornée, un plexus annulaire large de 1,5 mm siégeant sous la membrane de Bowman (plexus annulaire de Ranvier). Ce plexus échange des rameaux avec les nerfs cornéens profonds et envoie des branches à l'épithélium. Signalons enfin que la cornée est avasculaire, sauf dans les cas pathologique.

b-Anatomie du limbe :

b-1 Anatomie macroscopique [12] :

Le limbe correspond à la zone de transition entre la cornée transparente et la sclérotique opaque. Il a la forme d'un anneau elliptique à grand axe horizontal. Sa tranche de section sagittale est quadrangulaire avec des côtés répondant aux faces interne et externe et aux bords antérieur et postérieur du limbe.

L'expansion antérieure de la capsule de Tenon fusionne avec la conjonctive sur une largeur de 1 à 2 mm, approximativement à 2 mm en arrière de l'insertion de la conjonctive sur la cornée. Une fine dépression linéaire marque le changement de courbure entre la sclère et la cornée.

La face interne est limitée par l'éperon scléral en arrière et la ligne de Schwalbe en avant. Elle possède les éléments du système excrétoire de l'humeur aqueuse, le trabéculum et le canal de Schlemm.

Le bord postérieur répond à la ligne perpendiculaire à la surface du globe qui passe par l'éperon scléral.

Le bord antérieur du limbe, qui marque la séparation entre la cornée et la sclérotique, a des limites différentes selon qu'elles sont définies par les anatomistes, les histologistes ou les chirurgiens. Les anatomistes le définissent comme la ligne unissant les extrémités postérieures des membranes de Bowman et de Descement alors que les histologistes en font une ligne courbe parabolique à concavité antérieure dessinant l'enchâssement en verre de montre de la cornée dans la sclère. Pour le chirurgien, le limbe correspond au changement de couleur de la sclère qui, vue de l'extérieur, passe du blanc au bleu-gris à l'endroit de la pénétration de la cornée transparente dans la sclère opaque.

La vascularisation du limbe dessert la périphérie de la cornée, l'épislère et la sclère limbique, la conjonctive, et l'extrémité antérieure de l'uvée. Elle dépend des artères ciliaires antérieures émergeant de la sclère au niveau des insertions des muscles droits horizontaux. De ces artères naissent des artérioles cornéennes périphériques terminales, des artérioles récurrentes conjonctivales et un plexus

artériel anastomotique épiscléral circulaire d'où partent des artérioles perforantes pour le muscle ciliaire et l'uvée. Le système veineux limbique comprend des veinules conjonctivales, ténoniennes, cornéennes et épisclérales périphériques et des plexus intrascléraux. Ce sang se déverse dans le système veineux orbitaire. Les canaux collecteurs drainant le canal de Schlemm s'abouchent individuellement à la surface de l'épisclère (veines aqueuses d'Asher) ou fusionnent avec les veines épisclérales. Les vaisseaux lymphatiques s'organisent aussi en plexus limbiques qui se déversent dans les lymphatiques palpébraux avant de gagner aires ganglionnaires régionales et organes réticuloendothéliaux centraux. Le limbe est enfin une région très sensible car les ramifications des nerfs ciliaires y sont superficielles avant de s'enfoncer de manière radiaire et centripète dans la cornée.

b-2 Anatomie microscopique [13] :

On assiste sur le plan épithélial, à la transition entre l'épithélium cornéen pavimenteux pluristratifié et un épithélium conjonctival de type cylindrique à deux assises cellulaires. La taille des cellules basales limbiques diminue, leur contingent mitochondrial augmente, et leur face basale présente de nombreuses digitations qui augmentent la surface d'échange et le pouvoir adhésif. Entre les cellules épithéliales limbiques s'insinuent quelques mélanocytes et cellules de Langerhans.

Le plan sous-épithélial n'existe que dans les deux tiers externes du limbe, et correspond au limbe chirurgical. Il est formé de la fusion d'éléments conjonctifs provenant du chorion conjonctival, de la capsule de Tenon et de l'épisclère.

Le plan profond est la transition entre le tissu conjonctif stromal organisé, et le tissu conjonctif scléral plus anarchique. A ce niveau les fibres de collagène changent d'orientation et perdent leur uniformité. La cellularité augmente (fibroblastes, macrophages, lymphocytes, plasmocytes, mélanocytes, cellules de Langerhans). La membrane de Descemet disparaît.

Sur le plan histologique, les fibres de collagène constituent l'essentiel du limbe. Les kératocytes et sclérocytes y sont éparses. Le limbe possède tous les éléments cellulaires et humoraux de l'inflammation, il est ainsi le site de prédilection de la pathologie immunologique de la surface oculaire. Il représente le réservoir de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, de lymphocytes, de mastocytes. Il est riche en médiateurs, en immunoglobulines A, G et M et en produits des voies principale et alterne du complément, en particulier C1. Il contient aussi des cellules de Langerhans.

Enfin, il existe dans la conjonctive limbique des cellules souches précurseurs des cellules épithéliales cornéennes et jouant ainsi un rôle important dans l'homéostasie et dans la réparation épithéliale cornéenne en fournissant les cellules nécessaires à la prolifération, la migration ainsi qu'à la différenciation de l'épithélium en régénération.

Epidémiologie



III-EPIDEMIOLOGIE :

L'incidence des kératites bactériennes n'est pas connue de façon précise. Néanmoins, des études américaines montrent une augmentation de l'incidence de 2/100 000 habitants, dans les années 1950-1960, à 11/100 000 habitants, dans les années 1980 [16]. Le développement du port de lentilles de contact semble être le principal facteur de cette augmentation [16].

La connaissance de l'épidémiologie des kératites bactériennes est fondamentale pour le clinicien. En effet, les techniques microbiologiques actuelles, même si elles doivent être systématiques, ne permettent pas toujours d'identifier la bactérie en cause [17] ou ne l'identifient qu'avec retard. De sorte que le traitement des kératites bactériennes demeure encore souvent empirique et que c'est à partir des données épidémiologiques que le clinicien va devoir déduire le meilleur traitement.

III-1 : Agents pathogènes :

Le diagnostic de kératite bactérienne nécessite d'éliminer de nombreux diagnostics différentiels parmi lesquels les kératites infectieuses non bactériennes (virales, fongiques ou parasitaires) qui peuvent donner un tableau clinique très proche, voire coexister avec une kératite bactérienne, d'autant que les facteurs favorisants sont souvent identiques.

Le diagnostic de kératite bactérienne est, dans presque un cas sur deux, exclusivement clinique, la recherche microbiologique restant négative ; cette part non contributive de la microbiologie pourrait s'expliquer par l'utilisation au préalable d'antibiotiques, ce qui est un argument supplémentaire pour effectuer le prélèvement bactériologique avant toute antibiothérapie.

Un très grand nombre de bactéries, aérobies et anaérobies, peuvent provoquer une kératite. Cependant, quatre groupes prédominent très largement puisqu'ils sont à l'origine de 90 % des cas : les *Staphylocoques*, les *Streptocoques*, les *Pseudomonas* et les *Entérobactéries* [18 ;19](tableau II ;III)

Il existe des différences de fréquence de germe selon le pays considéré et le facteur de risque en cause. Dans la plupart des pays industrialisés, la tendance actuelle est à l'augmentation du pourcentage des bactéries à Gram positif (cocci et bacilles) qui sont en cause dans 70 à 80 % des cas. Cependant, les bactéries à Gram négatif sont relativement fréquentes, notamment parmi la population des abcès sous lentilles : de 30 à 60 % selon les séries [20]. Les kératites bactériennes sont rarement polybactériennes (moins de 5 % des cas). En revanche, les bactéries peuvent être associées à d'autres agents infectieux tels que des amibes ou des champignons surtout chez les patients porteurs de lentilles de contact.

a-Staphylocoque :

Très fréquemment isolés en pathologie humaine, particulièrement au cours des suppurations, les *Staphylocoques* sont des bactéries ubiquitaires :on les trouve en effet dans l'air, les sols et les eaux et elles appartiennent à la flore commensale de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux.

Les *Staphylocoques* appartiennent à la familles des *Micrococcaceae* qui comprend quatre genres :*Micrococcus*,*Staphylococcus*,*Stomatococcus* et *Planococcus*.

- Le genre *Micrococcus* : comprend les microcoques qui sont également des hotes normaux de la peau et des muqueuses de l'homme et sont par conséquent souvent présents dans les prélèvements : ce sont presque toujours des contaminants qu'il importe de distinguer des *Staphylocoques*.

- Le genre *Staphylococcus* : comprend une trentaine d'espèces : certains sont des hotes de l'homme, d'autres des animaux, d'autres sont rencontrées à la fois chez l'homme et chez l'animal.

Chez l'homme, les espèces les plus couramment isolées sont :

- ✓ -*Staphylococcus aureus*, le plus pathogène.
- ✓ -*Staphylococcus epidermidis* ,souvent considéré comme opportuniste.
- ✓ -*Staphylococcus saprophyticus*, responsable d'infections urinaires chez la femme jeune -et, à une fréquence moindre, *Staphylococcus haemolyticus* , *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus capitis*, *staphylococcus auricularis*.
- ✓ Le genre *Stomatococcus* : comprend *Stomatococcus mucilaginosus* qui fait partie de la flore buccale.
- ✓ Le genre *Planococcus* : comprend les bactéries du milieu marin.

b-Streptocoque :

La famille des *Streptococcaceae* comprend sept genres. Parmi eux, *Streptococcus* et *Enterococcus* regroupent la plupart des espèces responsables d'infections humaines. Les caractéristiques communes à toutes ces espèces sont : cocci à Gram positif, non sporulés, immobiles, dépourvus de catalase et d'oxydase, ne réduisant pas les nitrates et résistants aux aminosides.

La classification des *Streptocoques* se fonde sur plusieurs critères :

1-D'après leur pouvoir hémolytique :

- Hémolyse incomplète : *streptocoques a hémolytiques*
- Hémolyse complète : *streptocoques b hémolytiques*
- Pas d'hémolyse : *streptocoques non hémolytiques*

2-d'après leur équipement antigénique étudié par Lancefield :

- un antigène de la paroi, le polyside C permet de définir plusieurs groupes : A, B, C, D, E, F, G, H, K, L, M, N, O, P, R, S, T, U, V.
- Certains streptocoques, dépourvus de polyside C, sont dits "non groupables".

On peut mettre en évidence le polyside C :

Par la technique de Lancefield qui comprend une extraction du polyside C à partir d'une suspension de la souche par l'acide chlorhydrique à chaud ou par l'acide nitreux ou par la formamide ou encore par la pronase suivie d'une réaction de précipitation en tube en présence des antisérums spécifiques.· par précipitation en milieu gélosé par contre-immunoélectrophorèse.· par immunofluorescence directe (pour le groupe A) par coagglutination de staphylocoques ou de particules de latex sensibilisés par des anticorps spécifiques (cette méthode est actuellement la plus utilisée).

3-d'après leurs caractères biochimiques :

Qui permettent d'individualiser des espèces dans le genre : *S. pyogenes*, *pneumoniae*, *bovis* etc...

Ces classifications ne sont pas superposables.

Les critères de la taxonomie moléculaire ont permis de définir des groupes génomiques et d'individualiser de nouvelles espèces. En routine, on peut toutefois classer et identifier la plupart des streptocoques grâce aux caractères phénotypiques décrits ci dessus. On classe actuellement les streptocoques en "ensembles" et "sous-ensembles" : les streptocoques pyogènes, les streptocoques du groupe D, les streptocoques oraux et les streptocoques non classés. (Tableau I)

Tableau I : Nouvelle classification des *Streptocoques*[20]

PYOGENES	GROUPE D	ORAUX	NON CLASSES
Sous-ensemble 1 <i>St.pyogènes</i>	<i>St. Bovis</i> <i>St. Equinus</i> <i>St. alactolyticus</i>	Sous-ensemble 1 <i>St. mitis</i> , <i>St.sanguis</i> <i>St. Oralis</i> <i>St. gordonii</i>	
Sous-ensemble 2 <i>St. Agalactiae</i>		Sous-ensemble 2	
Sous-ensemble 3 <i>St. Equismilis</i> <i>St. Dysgalactiae</i>		Sous-ensemble 3 <i>St. Pneumoniae</i>	
Sous-ensemble 4		Sous-ensemble 4 <i>St.milleri</i>	
Sous-ensemble 5		Sous-ensemble 5 <i>St. mutans</i>	
		Sous-ensemble 6 <i>St. salivarius</i>	

Dans l'ensemble des streptocoques pyogènes :

Streptococcus pyogenes est l'espèce type ; c'est le **streptocoque b hémolytique du groupe A**.

· *Streptococcus agalactiae* possédant l'antigène de groupe B est souvent désigné **streptocoque B**.

· Dans le sous-ensemble 3, on trouve les streptocoques b hémolytiques des **groupes C, G ou L**.

· Les souches des sous-ensembles 4 et 5, non hémolytiques, sont d'origine animale.

Dans l'ensemble des streptocoques du groupe D, on trouve 3 espèces commensales du tube digestif de l'homme et des animaux. *S. bovis* est le plus fréquemment isolé.

Les streptocoques oraux, autrefois dénommés **viridans**, sont, pour la plupart, a ou non hémolytiques et non groupables. Parmi eux, *S. pneumoniae* mérite une étude particulière du fait de sa virulence.

c- Pseudomonas :

Le genre *pseudomonas* de la famille des *pseudomonaceae* comprend une soixantaine d'espèces pouvant répondre à la définition suivante :

- ✧ Bacilles à Gram négatif.
- ✧ Aérobie stricts.
- ✧ Capables de se multiplier sur milieux usuels.
- ✧ Mobiles par ciliature polaire (sauf *Pseudomonas mallei*)

- ✧ Possédant une oxydase.
- ✧ Incapables de fermenter le glucose.
- ✧ Pouvant produire des pigments.

c-1 Habitat :

- ✧ Les *Pseudomonas* sont des bactéries ubiquitaires que l'on rencontre dans les sols, sur les végétaux et surtout dans les eaux douces et marines. De nombreuses souches pouvant se développer à basses températures (souches psychrophiles) contaminent les denrées alimentaires ou produits pharmaceutiques conservés au réfrigérateur.

c-2 Taxonomie :

Les espèces sont reconnues selon différents critères :

- ✧ Les caractères biochimiques.
- ✧ La possibilité d'assimilation des produits carbonés (auxanogramme).
- ✧ Les besoins en facteurs de croissance.
- ✧ L'analyse des profils de restriction des gènes ARNr (ARN ribosomal) permettant un classement en 5 groupes (I à IV) et en non groupables.

c-3 Principales espèces :

<i>Pseudomonas</i>	<i>aeruginosa</i> (espèce type)
<i>Pseudomonas</i>	<i>putida</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>fluorescens</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>stutzeri</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>mendocina</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>pseudoalcaligenes</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>cepacia</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>pseudomallei</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>mallei</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>pickettii</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>solanacearum</i>
<i>Comamonas</i>	<i>acidovorans</i>
<i>Comamonas</i>	<i>testosteroni</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>diminuta</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>vesicularis</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>paucimobilis</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>fragi</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>mesophilica</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>nautica</i>

d-Entérobactéries :

La famille des *Enterobacteriaceae* comprend de nombreux genres bactériens répondant à la définition suivante :

- ✧ Bacilles à Gram négatif.
- ✧ Aéro-anaérobies.
- ✧ Mobiles ou immobiles.
- ✧ Facilement cultivables.
- ✧ Fermentant le glucose.
- ✧ Réduisant les nitrates en nitrites.
- ✧ Dépourvus d'oxydase.
- ✧ La famille comprend 130 espèces. Les genres les plus communément isolés en bactériologie clinique sont : *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella*, *Yersinia*.

d-1 Morphologie et structure :

Ce sont des bacilles à Gram négatif de 2 à 3 micromètres de long sur 0,6 de large.

Particularités :

- ✧ Les *Proteus* sont très polymorphe : formes longues et filamenteuses ou petits bacilles droits.
- ✧ Les espèces mobiles, les plus nombreuses, le sont grâce à une ciliature péritriche.

- ✧ Certaines sont immobiles comme *Klebsiella*, *Shigella* et *Yersinia pestis*.
- ✧ Les *Klebsiella* sont capsulées.
- ✧ La plupart des espèces pathogènes pour l'homme possèdent des fimbriae ou pili communs qui sont des facteurs d'adhésion.

d-2 Culture

Les entérobactéries se développent rapidement *in vitro* sur des milieux ordinaires. La température optimale de croissance est de 37°C mais la culture est possible entre 20° et 40°C. Leur temps de division varie de 20 à 40 minutes.

Sur gélose, les colonies sont lisses et régulières et atteignent 2 millimètres de large sauf celle de *Yersinia*, qui sont plus petites. Les *Proteus* ont tendance à envahir la gélose et à y former un tapis uniforme. En milieu liquide, les entérobactéries occasionnent un trouble uniforme du bouillon.

d-3 Caractères biochimiques :

Les propriétés qui définissent la famille doivent être mises en évidence pour affirmer que la souche est une entérobactérie.

Les caractères d'identification sont essentiellement «biochimiques» et utilisent des tests qui étudient le métabolisme protéique (présence d'uréase, production d'indole, dégradation du tryptophane) ou la fermentation des sucres, la capacité d'utiliser le citrate, la présence d'enzymes (décarboxylases, désaminases), la production d'hydrogène sulfuré ou la formation de gaz.

Tableau II : Principales bactéries isolées dans les Kératites[20]

Bactéries	Aérobies	Anaérobies
Cocci à Gram positif	<u>Staphylococcus</u> -aureus -epidermidis et autres coagulases négatives Micrococcus <u>Streptococcus</u> : -pneumoniae -autres streptococcus oraux Enterococcus	Peptococcus peptostreptococcus
Bacilles à Gram positif	Bacillus Corynebacterium listeriae	<u>Propionibacterium</u> Actinomyces Clostridium
Bacilles à Gram négatif	<u>Pseudomonas</u> -aeruginus -no aeruginosa Stenotrophomonas Burkholderia <u>Enterobacteriaceae</u> -Klebsiella -enterobacter -Serratia -Proteus -Escherichia -Citrobacter Acinetobacter Alcaligenes Azotobacter Haemophilus	Fusobacterium Bacteroides Capnocytophaga
Bacilles à Gram positif ramifié	Nocardia	
Coccobacille à Gram négatif	Moraxella	
BAAR (bacille acido alcool-resistant)	mycobacterium	

En gras : les germes les plus rencontrés

III-2: Réservoir :

Les bactéries responsables de Kératite sont principalement des bactéries commensales, présentes de manière naturelle sur la peau et la muqueuse des animaux chauds.

Ainsi chez l'Homme, la présence de ces bactéries a été mise en évidence sur la peau des mains et / ou dans les fosses nasales dans 20 à 50 % des cas.

Ces bactéries peuvent également être isolées à partir de l'environnement : air, sols, poussières, lavabos, douche, piscines, rivières, lentilles de contact, solution désinfectantes et produits de maquillage.

Dans l'élevage leurs principaux réservoirs sont les mamelles des animaux infectés, la conjonctive et les cavités nasales des bovins des moutons et des chevaux ainsi que la salive des chiens et des chats.

III-3 : Transmission :

Le principal mode de contamination des kératites bactériennes est par contact direct ou indirect avec les sécrétions oculaires, par le biais des mains, des vêtements ou du linge de toilette. Les mouches peuvent aussi servir de vecteur en étant infectées par les sécrétions oculaires et éventuellement après contact avec les matières fécales dont le rôle infectieux est toutefois discuté [21]. Les foyers bactériens extra oculaires (pharyngés, pulmonaires) pourraient aussi jouer un rôle [22].

III-4 Réceptivité : I

Comme toute maladie bactérienne, l'immunité est éphémère, et donc la réceptivité est totale si les conditions favorables le permettent.

III-5 : Facteurs prédisposant :

Les facteurs prédisposants d'une kératite bactérienne sont multiples et peuvent être classés en trois groupes [17].

a-Facteurs locaux extraoculaire :

➤ Médicaments :

L'instillation de topiques favorise ces infections par d'autres mécanismes

- les corticoïdes locaux inhibent la libération de facteurs chimiotactiques pour les polynucléaires neutrophiles et la phagocytose [23, 24] ; de plus, ils masquent la symptomatologie de la kératite ;
- les antibiotiques locaux induisent un déséquilibre de la flore conjonctivale normale, permettant ainsi le développement de bactéries pathogènes ;
- l'implication des topiques antiglaucomateux s'explique par la contamination bactérienne des flacons [25], et leur reconnaissance comme facteur favorisant s'explique par leur fréquence de prescription, mais ce risque existe avec tous les types de topiques même les banals substitutifs de larmes.

➤ *Lentilles de contact :*

Les traumatismes cornéens agissent localement en créant une altération cornéenne qui empêche l'épithélium cornéen de jouer son rôle de barrière [26].

Elles méritent une attention particulière. En effet, de nombreuses études épidémiologiques [27, 28, 29] reconnaissent les lentilles de contact comme étant le principal facteur de risque de kératite bactérienne dans les pays développés.

Il semble qu'environ 40 % des kératites bactériennes dans les pays développés soient associées au port des lentilles de contact [30]. Ce risque de kératite bactérienne existe avec tous les types de lentilles et avec tous les types de port [31]. Toutefois, s'il est beaucoup plus élevé avec les lentilles de contact souples en port permanent [32, 33], il existe tout de même avec les lentilles dites « *one day* » [34].

De même, les études anglo-américaines [35, 36, 37] mettent l'accent sur le fait que le développement des lentilles jetables n'a pas réduit le risque de kératite bactérienne et même que le port de telles lentilles constitue le risque le plus élevé de toutes les formes de kératite [38, 37].

Les seules kératites bactériennes décrites après laser Excimer surviennent sous une lentille pansement. De nombreuses raisons peuvent l'expliquer :

- ✧ le manque d'information par les fabricants et les vendeurs sur les risques de kératite et les règles d'hygiène qui en découlent,
- ✧ un port prolongé au-delà du délai conseillé.

Plusieurs mécanismes concourent à la survenue de kératite bactérienne sous lentilles. Tout d'abord, la lentille de contact agit comme un véritable corps étranger qui perturbe la physiologie normale de la surface oculaire [39, 40]. Elle est aussi un facteur de lésion épithéliale s'ajoutant aux effets cytotoxiques des

solutions de stockage. Et, enfin, elle apporte souvent elle-même les bactéries à l'origine de la kératite par une solution de conservation ou de désinfection contaminée, une mauvaise hygiène. Il faut d'ailleurs noter que les bactéries peuvent adhérer à sa surface.

b-Facteurs locaux oculaires :

Ils sont représentés par toutes les pathologies altérant la surface oculaire :

- ✧ Les pathologies palpébrales (lagophtalmie, entropion, ectropion) suppriment la protection mécanique des paupières et sont à l'origine d'un mauvais étalement du film lacrymal ;
- ✧ La blépharite, comme la dacryocystite, sont des foyers infectieux primitifs ;
- ✧ Le syndrome sec prive la cornée du rôle de protection mécanique, nutritionnelle et immunologique basée sur les immunoglobulines et les lysosyme du film lacrymal ;
- ✧ Toutes les kératopathies entraînant une rupture épithéliale tel que la kératite neurotrophique, la kératopathie bulleuse et l'herpès oculaire, créent ainsi la porte d'entrée bactérienne ;
- ✧ Les pathologies conjonctivales comme la conjonctivite printanière, le trachome, pemphigoïde oculaire, le syndrome de Stevens-Johnson et la xérophtalmie peuvent également être incriminées.

En pratique, une kératite bactérienne est souvent associée à plusieurs facteurs favorisants concomitants. Par exemple, en cas de kératite sur kératoplastie transfixiante, d'autres facteurs favorisants sont le plus souvent retrouvés, tel un traitement corticoïde local au long cours, des sutures cornéennes détendues ou cassées, le port de lentilles de contact ou une chirurgie réfractive comme une kératotomie radiaire ou un laser Excimer.

c-Altération de la réponse immunitaire :

Un autre groupe de facteurs favorisants est constitué par toutes les causes de diminution générale des défenses immunitaires c'est-à-dire les déficits immunitaires congénitaux et acquis, alcoolisme, allergies, collagénoses, troubles de la vigilance, diabète, prématurité, corticoïdes généraux, déficience nutritionnelle.

De surcroît, l'équipe du Bascom Palmer Eye Institute [41] a démontré que les facteurs généraux prédominent chez l'enfant de moins de 3 ans.

Les facteurs de risque à l'origine de kératite bactérienne sont présentés dans le Tableau III.

Leur distribution varie avec l'âge du patient. Chez le sujet jeune, les lentilles de contact (Figure 12) et les traumatismes cornéens sont le plus souvent en cause [51]. Chez le sujet âgé, les pathologies cornéennes chroniques, les anomalies palpébrales, un déficit immunitaire ou une greffe de cornée sont souvent incriminés. L'anesthésie cornéenne est également un facteur de risque important.

Cependant, le port de lentilles de contact constitue, dans la plupart des séries, le premier facteur de risque [52, 53]. Aucun type de lentille ne protège des infections. Le risque est majoré en cas de port nocturne ou prolongé [54, 55], en cas de mauvaise hygiène des mains ou du boîtier, en cas de tabagisme ou de pathologie cornéenne sous-jacente.

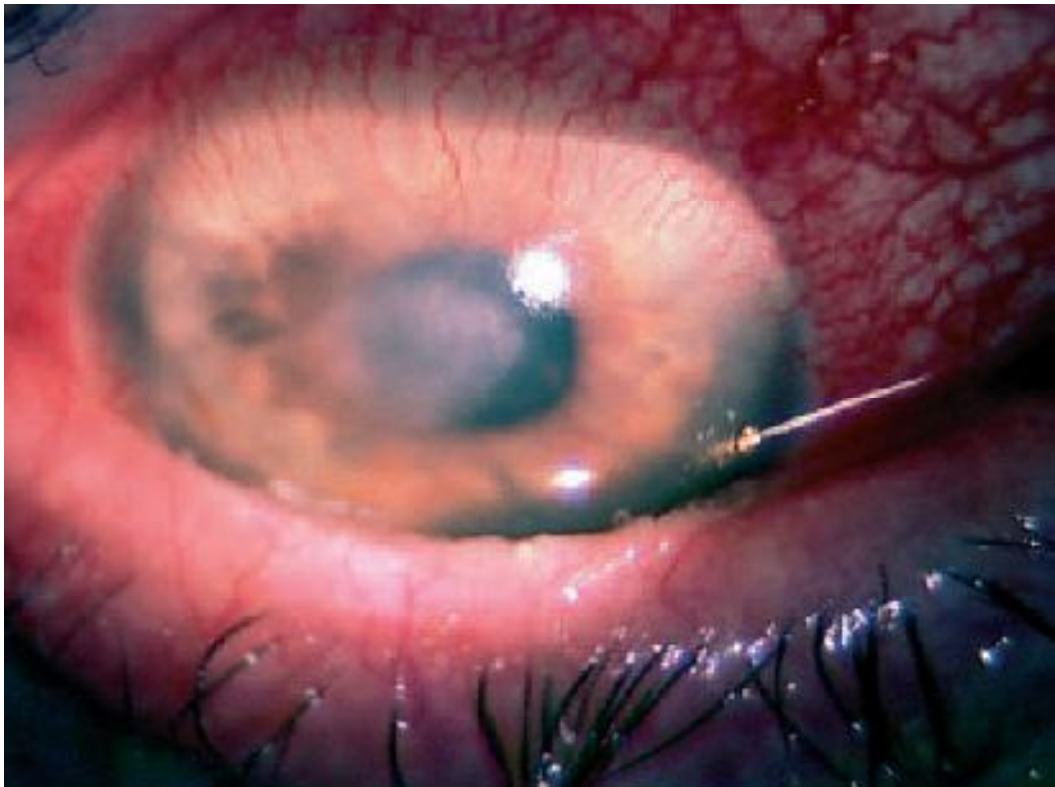


Figure 12 : Surface cornéenne altérée par le port prolongé des lentilles de contact

Tableau III – Facteurs de risque de kératite[55]

Facteurs de risque locaux	Facteurs de risque généraux
Lentilles de contact : Conduite à risque : Port prolongé (> 12h/j) ou permanent Absence de solutions d'entretien Contamination des solutions, du boîtier Absence de lavage des mains lors des manipulations Non-respect du rythme de renouvellement Tabagisme associé	Immunodépression acquise Age avancé Diabète Alcoolisme Dénutrition
Dysfonction lacrymale : sécheresse sévère (syndrome de Sjögren), obstruction lacrymale Anomalie palpébrale : blépharite, entropion, ectropion, trichiasis, lagophtalmie, paralysie faciale, exophtalmie Kératopathie : ulcère chronique, érosions récurrentes, dystrophie bulleuse ,brûlure, kératite d'exposition, kératite neurotrophique, kératoconjonctivite allergique, Sd Steven-Johnson, pympthigoïde oculaire cicatricielle, rosacée, trachome, trachome, kératomalacie, phtyse du globe . Conjonctive : à Neisseria, Corynebacterium Diphteriae, Haemophilus Influenzae biogroupe aegyptius Shigella, listeria Automédication, prescription illicites/prolongées de : collyres anesthésiques, corticoïdes ; ATB, flacons de collyres contaminés.	Infection VIH Cancer, Hémopathie Coma Brûlures Maladies de système Toxicomanie Splénectomie Démence, maladies psychiatriques
Traumatisme cornéen Avec ou sans corps étranger	Immunodépression iatrogène Corticoïdes Autres immunosuppresseurs
Chirurgie Cornéenne : greffe de cornée, kératotomie, Photokératectomie au lazer excimer, LASIK, LASEK, anneaux intra cornéens. Cataracte et segment antérieur : suture cornéenne.	Immunodépression congénitale : Drépanocytose.

III-6 Répartition géographique:

La fréquence relative des différentes bactéries responsables des kératites bactériennes est très variable d'une région à l'autre, comme l'avait déjà souligné Jones en 1973 aux États-Unis [42], et comme l'ont confirmé ensuite de nombreuses études. Ce point important incite donc l'ophtalmologiste confronté à une kératite bactérienne à s'enquérir de l'épidémiologie bactérienne locale. Néanmoins, un certain nombre de traits communs peuvent être tirés de l'analyse des différentes études. Ces études peuvent être classées en trois groupes : les études nord-américaines, les plus nombreuses et dont l'analyse révèle bien ces différences locales ; les études européennes et françaises, moins nombreuses mais primordiales pour notre pratique ; et, enfin, les études de diverses régions du monde dont l'analyse rend compte de la plus ou moins grande prévalence des kératites bactériennes.

Une règle peut être tirée de l'analyse des études nord-américaines : la prédominance du *staphylocoque* dans les régions tempérées et la prédominance du *Pseudomonas* dans les régions chaudes.

Les études européennes montrent des différences régionales de prévalence des bactéries. Sur le plan global, il faut noter la prépondérance des cocci à Gram positif devant *Pseudomonas*. Mais, si en France, en Angleterre et en Suède la bactérie la plus fréquente semble être le *staphylocoque*, au Portugal c'est le *pneumocoque* qui prédomine (tableau IV).

Les études des différentes régions du monde montrent encore des disparités régionales dans la fréquence des germes. La prépondérance du *Pseudomonas* dans les régions sud du monde est à rapprocher de son caractère saisonnier estival dans les régions nord du globe [26] et durant la période de la mousson au Bangladesh [43], ce qui fait supposer le rôle de la chaleur et de l'humidité dans le développement de cette infection. Sur le plan bactériologique, il faut savoir que le *Pseudomonas* se cultive facilement dans des milieux humides et chauds [44].

En outre, l'étiologie des kératites bactériennes est multifactorielle et explique la prépondérance de différentes bactéries dans chaque région sud du globe [43]. Il est donc indispensable, afin d'orienter le diagnostic étiologique, de rechercher tous les facteurs favorisant à l'origine de la kératite.

Tableau IV –Trois bactéries fréquemment retrouvées dans des prélèvements réalisés lors de kératites bactériennes en Europe.[43]

Pays	Nombre de cas	Staphylocoque	Pneumocoque	Pseudomonas	Autres germes
Angleterre (1)	263	14 % don't Staphylocoque doré 11 % Staphylocoque coagulase - 3 %	11 %	10 %	
Suède (2)	48	37 % don't Staphylocoque doré 19 % Staphylocoque coagulase 18 %	8 %	6 %	
Portugal (3)	48	4 %	43 %	6 %	
France (4)	15	26 %	13 %		
France (5)	56	16 %	8 %		Serratia 8 %

Les taux indiqués ci-dessus sont le rapport entre le nombre de cas où le germe est retrouvé sur le nombre total de cas.

1. Simcock PR, Butcher JM, Armstrong M, Llyod IC, Tullo AB. Investigation of microbial keratitis: an audit from 1988-1992. *Acta Ophthalmol*, 1996, 74, 183-186.
2. Neumann M, Sjöstrand J. Central microbial keratitis in a swedish city population. A three year prospective study in Gothenburg. *Acta Ophthalmol*, 1992, 70, 160-164.
3. Moreira RJ, Bodas MA, Fonseca JC, Santos O, Castro-Correia J. Aetiology of microbial keratitis in northern Portugal. *Acta Ophthalmol*, 1992, 3, 50-54.
4. Briat B, Hoang-Xuan T. Abscès de cornée : attitude thérapeutique adaptée à l'enquête microbiologique. *J Fr Ophtalmol*, 1996, 19, 375-379.
5. Étude rétrospective sur 2 ans des cas hospitalisés dans le service d'ophtalmologie du CHU de Clermont-Ferrand.

En 1995, une étude menée en France par le Dr MERGIER de l'Institut IPSEN, a trouvé 36% de patients souffrants de kératites sur 23160 patients consultants pour un déficit visuel [45]. Au Népal, dans le district de Bhaktapur, dans la vallée de Katmandou, l'incidence annuelle de blessure oculaire est de l'ordre de 1788 pour 100.000 habitants dont 789 cas d'ulcères cornéens [46].

L'opacité cornéenne due au trachome est responsable de 20,6 % de toutes affections oculaires en Ethiopie [47]. Les cicatrices cornéennes résultant du trachome, de l'avitaminose A, de la médecine traditionnelle, sont responsables de 44% de cécité bilatérale et 39% de cécité unilatérale en Tanzanie [48].

L'incidence annuelle d'ulcération cornéenne dans le district de Madurai au Sud de l'Inde est de 113 pour 100.000 habitants [49] et de 11 pour 100.000 habitants dans l'Etat de Minnesota aux Etats-Unis d'Amérique [50]. En 1993, 840.000 patients ont développé en Inde un ulcère cornéen [51].

Physiopathologie



IV-PHYSIOPATHOLOGIE :

IV-1 : Moyens de protection bactérienne de la cornée :

C'est une altération dans les moyens de protection du globe qui va créer une situation propice au développement d'une kératite bactérienne.

Ces moyens de protection sont nombreux et de natures diverses [33, 45, 46] : anatomique, mécanique, biochimique, immunologique... Ils concernent aussi bien la cornée que les tissus oculaires adjacents (conjonctive et paupières), sans oublier la sécrétion lacrymale. La protection du globe résulte d'une intrication de ces différents moyens qui forment ainsi un équilibre.

a - Paupières :

Le globe oculaire est protégé d'éventuels corps étrangers par les paupières qui forment une barrière anatomique en s'interposant devant le globe lui-même. Les paupières agissent également de façon mécanique par différents systèmes. Les cils jouent un véritable rôle de filtre des poussières contenues dans l'air adjacent au globe oculaire. Le réflexe de clignement évite à un éventuel corps étranger d'entrer en contact avec la cornée. Les clignements normaux étalent les larmes sur la surface cornéenne, formant ainsi un film lacrymal stable précornéen, et permettent un débridement épithélial physiologique.

b - Film lacrymal :

La qualité du film lacrymal est elle-même sous la dépendance de lipides, qui proviennent de la sécrétion de glandes sébacées situées au niveau des paupières, et de mucine, qui provient de la sécrétion de glandes situées au

niveau de la conjonctive. Le film lacrymal précornéen a lui aussi une action anatomique de barrière, mais aussi une action mécanique en permettant l'évacuation d'éventuels corps étrangers, aidé en cela par la sécrétion réflexe aqueuse provenant des glandes lacrymales. Son action est aussi biochimique par lubrification de la cornée et apport de nutriments. Enfin, son action est immunologique par la présence, dans le film lacrymal, d'agents antimicrobiens : immunoglobulines A, lysozyme, lactoférine, bêtalysine, orosomucoïde, céruléoplasmine.

c- Flore bactérienne commensale :

Elle est présente au niveau de la muqueuse conjonctivale et un équilibre entre ces bactéries et les cellules conjunctivocornéennes est maintenu grâce à ces moyens de défense (sous l'influence notamment des cellules lymphoïdes conjonctivales) dont l'action est continue. Cette flore bactérienne normale, d'ailleurs en perpétuel changement, va s'opposer, par sécrétion de substances antibiotiques ou toxiques, à l'implantation de nouvelles bactéries pathogènes. C'est dire que la connaissance de cette flore est importante, puisque ces bactéries peuvent devenir des bactéries pathogènes opportunistes [46] dans certaines situations, comme un ulcère de cornée, en permettant leur prolifération. Ces bactéries commensales sont variées [33, 47] et, parmi elles, les plus fréquentes et par ordre décroissant de fréquence : *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium*, les corynébactéries commensales (c'est-à-dire non *diphtheriae*), *Micrococcus*, le staphylocoque doré, les streptocoques non groupables, *Branhamella catarrhalis*.

d - Epithélium cornéen :

Il forme une véritable barrière anatomique et mécanique [51] en s'opposant à l'adhésion bactérienne, étape préliminaire à l'invasion bactérienne du stroma. En cas d'infection conjonctivocornéenne, il y a libération de facteurs chimiotactiques pour les polynucléaires neutrophiles. Enfin, la réponse immunitaire cellulaire spécifique à une infection conjonctivocornéenne est initiée par les cellules de Langerhans situées au niveau du limbe cornéosclér

VI-2 Pathogénie :

Les différentes étapes pathogéniques de l'infection cornéenne bactérienne sont résumées dans la figure 13.

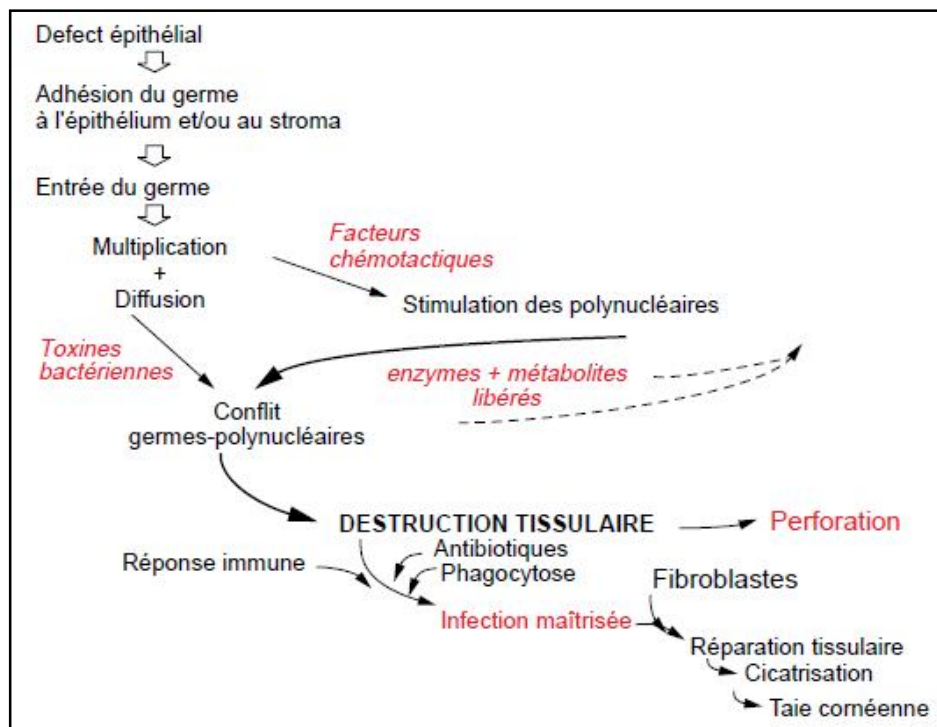


Figure 13-Différentes étapes pathogéniques de l'infection cornéenne bactérienne

a - Adhérence bactérienne :

L'étape préliminaire d'une infection stromale est l'adhésion des bactéries à la surface de la cornée. Or, des travaux expérimentaux ont prouvé que sur l'épithélium sain et intègre les bactéries adhèrent peu, alors qu'elles adhèrent facilement sur les berges de la zone d'altération épithéliale [56, 57, 58]. Barret [59] précise que cette adhésion bactérienne sur une surface épithéliale altérée serait due à l'apparition de molécules glucuroconjuguées sur la membrane des cellules épithéliales. Néanmoins, certaines bactéries particulièrement virulentes et disposant d'enzymes spécialisées peuvent traverser directement l'épithélium cornéen intact et initier une suppuration stromale. Ce sont : *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae* et *aegyptius*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Shigella* et *Listeria monocytogenes*.

L'adhésion des bactéries à la membrane cellulaire des cellules basales de l'épithélium se fait grâce à des récepteurs membranaires et, parfois, par l'intermédiaire de pili.

b - Invasion bactérienne :

L'invasion bactérienne initie l'infection en permettant une migration progressive des germes dans la profondeur de l'épithélium, puis au niveau du stroma cornéen. Elle est sous la dépendance des protéines de surface bactériennes, les invasines, ou de la sécrétion, par ces mêmes bactéries, de toxines de plusieurs types dont les protéases. Malgré la présence dans les larmes d'inhibiteurs des protéases, l'action de ces enzymes initie la destruction tissulaire.

c - Réponse de l'hôte à l'invasion :

La nécrose cellulaire induite par l'invasion bactérienne entraîne la libération de facteurs chimiotactiques cytoplasmiques (interleukine 1 et autres cytokines) pour les polynucléaires neutrophiles. Ceux-ci atteignent le site de l'infection via le film lacrymal au début, puis via les arcades vasculaires limbiques. Les polynucléaires neutrophiles vont eux-mêmes libérer d'autres facteurs chimiotactiques tels les leucotriènes et des facteurs du complément, ce qui amplifie la réaction inflammatoire locale. Les bactéries phagocytées par les polynucléaires sont détruites par les enzymes lysosomiales. Ainsi, ces polynucléaires permettent la stérilisation de l'ulcère.

Une réponse immunitaire cellulaire spécifique est ensuite initiée par les cellules de Langerhans du limbe cornéoscléral.

d - Progression de l'infection :

Elle dépend de la balance entre les facteurs de virulence de la bactérie et l'importance des réactions immunitaires de l'hôte contre le germe.

e - Destruction tissulaire : (figure 14 ;15 ;16)

Deux types de facteurs concourent à la destruction du tissu cornéen :

➤ *Facteurs bactériens :*

La multiplication bactérienne est à l'origine de la libération d'exotoxines de différents types qui vont détruire les différents constituants cornéens.

À ces exotoxines s'ajoutent des endotoxines qui sont des constituants membranaires libérés après la mort des bactéries à Gram négatif.

➤ *Facteurs de l'hôte :*

La destruction tissulaire est aussi le résultat de la réponse immunitaire de l'hôte. En effet, lors de la phagocytose, une libération d'enzymes lysosomiales par les polynucléaires va entraîner la destruction de la matrice de collagène. Cette libération extracellulaire peut être due à des incidents survenant au cours de la phagocytose ou à la destruction bactérienne des lysosomes. Ce caractère potentiellement délétère de la réaction inflammatoire explique l'intérêt des médications locales anti-inflammatoires dans le traitement des kératites bactériennes. La nécrose cellulaire épithéliale et stromale peut, elle aussi, libérer des enzymes protéolytiques. De plus, la nécrose tissulaire stimule la sécrétion de métalloprotéinases (collagénase) par les cellules voisines, qui est elle-même un facteur de destruction tissulaire (figure 13).

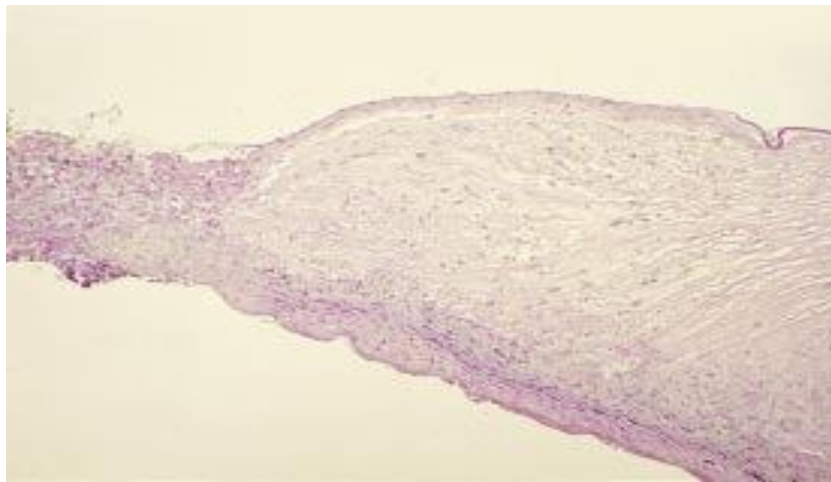


Figure 14 -Aspect histologique au microscope optique d'une destruction tissulaire par abcès de cornée.



Figure 15-Aspect bio-microscopique typique d'un abcès de cornée : infiltration stromale centrale en regard d'un ulcère



Figure 16-Image Scheimpflug du même abcès.

Destruction tissulaire avec amincissement majeur nécessitant une kératoplastie

f - Cicatrisation : [60;61]

Les lésions qui déclenchent le processus de cicatrisation peuvent être de nature mécanique (plaie, abrasion, contusion, chirurgie cornéenne), thermique, chimique, infectieuse ou toxique. Il peut s'agir de rayonnements ultraviolets (soleil, laser excimer) ou de rayonnements lasers divers.

Ces processus lésionnels induisent une mort cellulaire qui déclenche une réaction inflammatoire et initie le processus de cicatrisation. Ils comportent successivement une phase de détersion du tissu lésé, puis une phase de prolifération et de migration cellulaires, suivies d'une phase de réparation et enfin une dernière phase d'arrêt progressif du processus cicatriciel.

Les vitesses de cicatrisation de la cornée sont très variables selon la couche concernée : elle est très rapide au niveau épithélial, (quelques heures à quelques jours) tandis que la membrane basale épithéliale et la membrane de Descemet cicatrisent en plus de 6 mois. Le stroma cicatrise en plusieurs années, et la membrane de Bowman ne se reconstitue jamais. Si une lésion purement épithéliale cicatrise, une lésion stromale ou endothéliale descémétique entraîne la formation d'une cicatrice définitive, avec altération des fonctions physiologiques du stroma ou de l'endothélium (séquelles fonctionnelles).

Par souci de simplification, nous présentons les événements du processus de cicatrisation par ordre chronologique, mais il est notoire de dire qu'ils interagissent entre eux et se chevauchent dans le temps.

Etude clinique



V-ETUDE CLINIQUE :

V- 1-Interrogatoire :

V-1-a : Signes fonctionnels :

L'interrogatoire retrouve souvent les signes classiques d'une atteinte cornéenne : œil rouge douloureux, avec larmoiement, photophobie et blépharospasme, d'apparition brutale, parfois progressive sur un œil dont la surface est déjà pathologique. [62] [63]

L'acuité visuelle est diminuée lorsque l'atteinte cornéenne intéresse l'axe optique, et son intensité dépend à la fois de :

- ✧ la localisation de l'infiltrat par rapport à l'axe visuel (infiltrat dans l'axe visuel donne un phénomène d'astigmatisme induit par la déformation cornéenne),
- ✧ la présence ou non d'une inflammation intraoculaire, et du film lacrymal et des sécrétions oculaires. [63]

La douleur représente le deuxième signe caractéristique d'une pathologie cornéenne. En effet, la cornée est le tissu le plus innervé de l'organisme.

La douleur cornéenne est typiquement :

- ✧ de survenue brutale,
- ✧ de siège très localisé que l'interrogatoire doit préciser avant toute instillation de collyre anesthésiant,

- ✧ d'intensité forte, sans parallélisme avec l'importance des lésions ; par exemple, une kératite ponctuée superficielle minime peut s'accompagner de douleurs intenses,- accentuée par les mouvements palpébraux qui sont à l'origine d'une irritation itérative de la zone cornéenne malade,
- ✧ exacerbée la nuit, empêchant l'endormissement, en raison des mouvements oculaires sous-palpébraux survenant pendant le sommeil,
- ✧ associée à : un larmolement réflexe dû à l'irritation des terminaisons nerveuses cornéennes, un clignement réflexe, pouvant aller jusqu'au blépharospasme, et une vasodilatation conjonctivale et myosis dus à la réponse inflammatoire neurogénique déclenchée par l'agression cornéenne. [64]

V-1-b : Facteurs de risque :[68]

L'interrogatoire permet de rechercher la présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque locaux ou généraux. Il recherche les antécédents ophtalmologiques comme des épisodes analogues antérieurs ou dans l'entourage, herpès cutané ou oculaire, la chirurgie oculaire, la pathologie cornéenne connue, notion d'autres affections oculaires, ou notion de traitements topiques.

Il permet aussi de retracer la chronologie d'apparition des signes, la présence d'éventuelles allergies, ainsi que l'éventuel port de lentilles.

V-2 : Examen ophtalmologique :

Un examen méthodique doit permettre d'apprécier les différents constituants anatomiques de l'œil, y compris la cornée dont l'examen reste un temps capital au diagnostic.

V-2-a : Mesure de l'acuité visuelle :

Couplée à une étude de la réfraction, elle est réalisée séparément pour chaque œil, et à deux distances d'observation de loin et de près.

Pour les enfants, on utilise des échelles de lecture adaptées (Pigassou, Rossano).

V-2-b : Examen des paupières :

L'examen apprécie la position de la paupière, sa mobilité, et permet de noter la présence d'une blépharite inflammatoire, infectieuse ou allergique, un ectropion (une éversion du bord libre de la paupière, ou un déplacement en dedans du bord libre de la paupière appelé entropion, amenant les cils à frotter sur le globe)

D'autres facteurs de risque peuvent être cherchés tels qu'une rétraction palpébrale supérieure basedowienne, ou une sur correction chirurgicale de ptosis, une lagophtalmie, ou une inoclusion palpébrale négligée lors des anesthésies générales et des comas.

L'examen permet également d'objectiver un œdème palpébral, ou un blépharospasme.

V-2-c : Examen des voies lacrymales et du film lacrymal : [63] [66]

Il est indispensable d'évaluer la fonction lacrymale lors de l'examen.

Les abcès de cornée dans le cadre du syndrome sec sont extrêmement fréquents. Les tests de Schirmer et le *break-up time* (BUT) en facilitent le diagnostic.

Le test de Schirmer consiste à observer pendant 3 minutes l'imbibition de bandes de papiers filtre plicaturées à cheval sur le tiers temporal du bord libre palpébral inférieur. Il permet l'évaluation de la sécrétion lacrymale globale (basale et réflexe) ou uniquement basale s'il est effectué avec un anesthésiant de contact. Il est considéré normal si 10 mm de papier au minimum sont mouillées à 5 minutes. Le test explore ensuite, après anesthésie de contact, la sécrétion réflexe déclenchée par une irritation muqueuse en général nasale.

Le BUT s'étudie à la lampe à fente, et consiste à l'évaluation du temps de rupture du film lacrymal précornéen préalablement coloré par une goutte de fluorescéine, et après arrêt du clignement. Quinze secondes sont au moins nécessaires pour voir apparaître une plage non colorée centrocornéenne. Ce test, de réalisation très simple, fournit de précieuses indications sur la qualité du film lacrymal étudié. (Figure 17)

L'inflammation des ostias lacrymaux doit évoquer le diagnostic de dacryoadénite. On cherchera alors un reflux par pression douce sur le sac lacrymal.

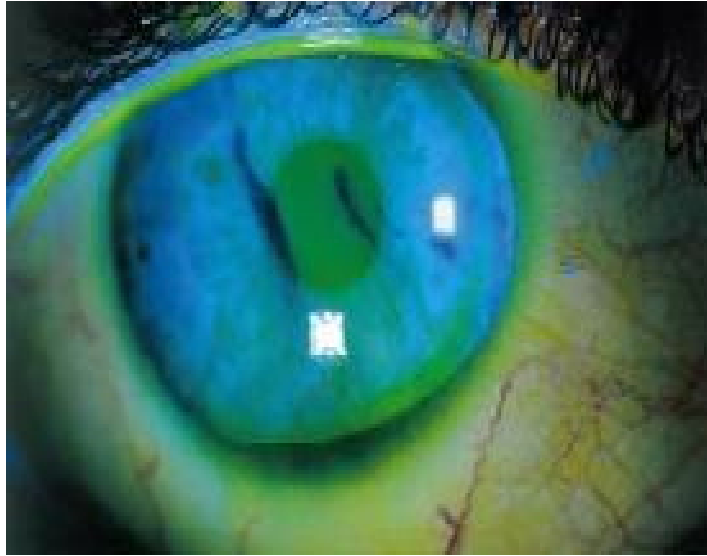


Figure 17 : Test de break-up time [65]

V-2-d: Examen du segment antérieur:

Le segment antérieur est toute structure oculaire en avant de l'iris et du cristallin.

Cet examen fin nécessite l'utilisation d'une lampe à fente ou biomicroscope.

Il s'agit d'un microscope binoculaire présentant plusieurs grossissements, et permettant de voir avec détail les différents éléments du segment antérieur ; son système d'éclairage particulier est constitué par une fente lumineuse qui permet d'effectuer une coupe optique des différentes structures du segment antérieur.

➤ *Examen de la conjonctive : [63]*

La rougeur conjonctivale est le premier signe observé. Elle peut être diffuse, ou localisée (ex. Hémorragie sous-conjonctivale), associée à des sécrétions, évoquant l'étiologie bactérienne, comme elle peut prédominer autour du limbe scléro-cornéen formant un cercle périkeratique.

L'examen de la conjonctive permet également la recherche d'un œdème conjonctival ou chemosis.

La conjonctive palpébrale supérieure n'est accessible à l'examen qu'en retournant la paupière supérieure. Cet examen reste primordial à la recherche d'un corps étranger superficiel, dont la projection a pu passer inaperçue.

➤ *Examen de la cornée : [63] [63] [67]*

L'examen de la cornée à la lampe à fente doit permettre d'apprécier sa transparence, la qualité de sa surface et sa forme.

La transparence cornéenne peut être diminuée de façon localisée par une ulcération cornéenne, à différencier de l'œdème diffus caractérisant le glaucome aigu.

Le test à la fluorescéine est l'examen clé dans la mise en évidence de l'ulcération cornéenne principale complication des kératites bactériennes.

L'épithélium cornéen normal ne retient pas la fluorescéine qui par contre se fixe sur le stroma en absence de l'épithélium ; ceci permet de colorer électivement les ulcérations. Ainsi la fluorescéine met en évidence les pertes cellulaires épithéliales, notamment si on l'examine avec une lumière bleue qui fait apparaître l'ulcération en vert franc.

En précisant l'aspect des ulcérations, on peut s'orienter vers les éventuelles étiologies : une ulcération cornéenne unique évoque une kératite bactérienne, un ulcère dendritique évoque une kératite herpétique, de petites ulcérations disséminées (kératite ponctuée superficielle = KPS) évoquent une kératite à adénovirus ou un syndrome sec oculaire.

Le marquage de la fluorescéine est quantifié soit par une appréciation sur les quadrants nasaux et temporaux, soit par une cotation sur une échelle de 0 à 4.

Ce colorant permet également de réaliser le test de Seidel pour objectiver une fuite d'humeur aqueuse au niveau de la cornée ou le plus souvent de la conjonctive, qui se traduit par l'apparition d'un flux sombre et non fluorescent entouré du colorant nettement visible. Le test de Seidel est alors dit positif.

Un autre colorant qui est le rose bengale peut être utilisé, en utilisant de la lumière blanche au lieu de la bleue, et une coloration rouge, indique la présence de tissus nécrosés et de filaments de mucus.(figure 18)



Figure 18 : Test à la fluorescéine [65]

➤ *Examen de la chambre antérieure :*

L'examen de la chambre antérieure apprécie sa profondeur : la chambre antérieure est de profondeur et d'aspect normaux, néanmoins sa réaction inflammatoire est variable selon la sévérité de l'infection, et donc l'examen objective des cellules inflammatoires et des protéines circulant dans l'humeur aqueuse formant un Tyndall.

Le Tyndall peut être assez important et donner un aspect de dépôt blanchâtre au niveau de la chambre antérieure donnant un hypopion, celui-ci est typiquement stérile sauf en cas de lésion de la membrane de Descemet. Son intégrité est donc un élément systématique à rechercher. [63]

➤ *Examen de la pupille :*

Il permet l'étude de son aspect en recherchant une éventuelle pupille déformée par des synéchies irido-cristalliniennes évoquant une uvéite associée,

La régression de la taille pupillaire ou myosis est caractéristique de la kératite aiguë, ou d'une uvéite antérieure. [63]

➤ *Mesure de la pression intraoculaire :*

Cet examen est contre indiqué en cas d'ulcère de cornée.

➤ *Examen du segment postérieur :*

Un examen du fond d'œil est pratiqué à la recherche d'une pathologie. Pouvant s'accompagner d'une atteinte vitréenne ou rétinienne.

Par la suite, Il faut noter les éléments permettant de déterminer la gravité de l'affection, ainsi que le suivi son évolution, on note ainsi la localisation, les dimensions (plus petit et plus grand axe), la profondeur de l'infiltrat, la forme, le nombre d'abcès, l'épaisseur cornéenne, l'existence d'un œdème, d'opacités anciennes, de néovaisseaux actifs ou fantômes, de sécrétions, de signes d'inflammation tels que les précipités rétrocornéens, qui sont des dépôts de cellules inflammatoires à la face postérieure de la cornée, évoquant une uvéite associée.

➤ *Examen de l'œil Adelphe :*

L'œil est un organe pair. Il est toujours intéressant de se référer à l'œil

Adelphe. Il peut servir de référence aussi bien s'il est normal que s'il est malade, Car l'atteinte peut concerner le deuxième œil notamment dans les affections autoimmunes.

L'examen de l'œil Adelphe doit être systématique et complet en appréciant son état, il permet de dicter le pronostic visuel en fin de traitement.

V-3 : Examen général :

L'examen général est d'une grande aide dans le diagnostic étiologique,

Ainsi que l'évaluation du terrain, notamment la recherche de facteurs de risque.

Au terme d'un examen clinique exhaustif, une conduite à tenir initiale s'impose.

Cette conduite se décide par des critères de gravité (Tableau V), qui correspondent également aux critères d'hospitalisation et de traitement antibiotique renforcé.

Tableau V : Critères de gravité des kératites infectieuses [67]

Critères locaux	Critères généraux
Règle des 1 2 3 : - Tyndall > 1+ - Diamètre > 2mm - Situé à moins de 3mm de l'axe optique Sclérite Endophtalmie associée Perforation imminente ou avérée Suspicion de Pseudomonas ou Neisseriae Aggravation de l'infection malgré un traitement antibiotique de 24h	Monophtalme Enfant Patient opéré (kératoplastie, chirurgie réfractive) Patient immunodéprimé Mauvaise observance du traitement

Etude paraclinique



VI-ETUDE PARACLINIQUE :

VI-1 Biologie :

a- Numération formule sanguine (NFS) :

Elle fait partie du bilan initial de toute inflammation oculaire et doit être toujours pratiquée avant l'instauration de tout traitement. Elle peut mettre en évidence une anémie ou une hyperleucocytose, évoquant une infection ou inflammation.

Les lymphocytoses (supérieures à $4\ 500/\text{mm}^3$) s'intégrant dans le cadre d'un syndrome mononucléosique, sont associées aux infections virales notamment le groupe des herpès virus.

Les lymphopénies témoignent d'une infection virale évolutive ou récente, lorsqu'elle est franche.

Enfin, l'hyperéosinophilie (supérieure à $300/\text{mm}^3$) doit orienter le diagnostic vers une parasitose.

Les anomalies plaquettaires telles que la thrombocytose peut être associée à un rhumatisme inflammatoire, et la thrombopénie accompagne souvent une infection virale. [69]

b- Vitesse de sédimentation (VS) :

La vitesse de sédimentation (VS) est un marqueur non spécifique du taux de globulines et de fibrinogène plasmatiques. Son élévation témoigne d'un processus infectieux, inflammatoire ou tumoral sans préjuger sa cause.

C'est un examen simple, rapide, peu coûteux, mais très peu spécifique. [70]

c- C-Réactive protéine (CRP) :

C'est un marqueur plus sensible mais peu spécifique, la CRP est l'examen de choix pour le suivi des affections inflammatoires car la VS peut prendre plusieurs semaines avant de se normaliser.

d- Bilan rénal et hépatique (Urée, créatinine, Transaminases, bilirubine) :

Ces examens permettent d'évaluer l'atteinte du rein et du foie en rapport avec une affection générale, et aussi de réaliser un bilan pré thérapeutique dans l'éventualité d'une corticothérapie systémique ou d'un traitement immunosuppresseur.

e-Autres bilans infectieux et sérologies :

Le bilan infectieux est demandé en fonction de l'orientation clinique et biologique surtout en cas de présence de signes extra-oculaires évocateurs ou en cas de CRP élevée.

Les sérologies seront également orientées par la clinique, cependant, des sérologies peuvent parfois être demandées systématiquement, vu leur fréquence élevée, leur gravité, et leur caractère curable.

VI-2 Imagerie :

La place de la radiologie dans le diagnostic positif des abcès cornéens comme entité infectieuse reste limitée. Cependant elle est capitale dans le contexte traumatique et on cite :

a- Radiographie standard :

Les incidences utilisées sont : la Blondeau, l'orbite de profil, et les radios centrées sur les orbites dans les quatre directions (haut, bas, droite et gauche).

Dès qu'une plaie oculaire est suspectée, une radiographie orbitaire est indispensable afin d'éliminer un corps étranger intraoculaire radio-opaque; elle constitue un document médico-légal. [71]

La radiographie pulmonaire fait partie du bilan pré thérapeutique au cas où une chirurgie s'impose.

b- Echographie oculaire [72] :

Cet examen est basé en général sur l'émission de courtes impulsions ultrasonores et le recueil de leur réflexion (écho) sur différentes interfaces.

En ophtalmologie, les indications des différents modes échographiques sont bien définies : mode A réservé à la biométrie, mode B utilisé pour le diagnostic.

Elle peut être couplée aussi au doppler couleur ou pulsé, pour analyser le Caractère vasculaire.

VI-3 Microbiologie :

Le diagnostic microbiologique est indispensable en cas d'abcès de cornée.

Il permet d'identifier et de tester la sensibilité aux antibiotiques de la ou des bactéries responsables de l'infection et d'éliminer les diagnostics différentiels. [73]

L'enjeu est d'identifier les agents pathogènes en cause afin d'adapter le traitement anti infectieux, et dans certains cas d'éliminer d'autres diagnostics.

En pratique, les prélèvements microbiologiques devront être réalisés en urgence, si possible avant tout traitement local. Sinon il est conseillé, si l'état de la cornée le permet de réaliser une fenêtre thérapeutique de 48h avant de faire un nouveau prélèvement si un traitement a été déjà réalisé. [69]

a- Indications [67]

Les indications de l'examen microbiologique se calquent sur les critères de gravité de la kératite bactérienne. [67]

Il faut prendre en compte l'anamnèse et la clinique pour orienter ce prélèvement en vue du diagnostic étiologique, mais parfois la symptomatologie ou les échecs thérapeutiques n'orientent pas de façon évidente le diagnostic, et obligent à des prélèvements multiples et répétés.

Les indications de prélèvement microbiologique pour les abcès d'allure bactériennes sont : aspect atypique ,menace visuelle (Tyndall, diamètre > 2mm, à moins de 3mm de l'axe optique), risque de perforation ,suspicion de kératite à *Pseudomonas* ,pathologie chronique de la surface oculaire ,survenue post-opératoire (greffe, LASIK) ,pas d'évolution ou aggravation sous traitement probabiliste

b. Prélèvements :

b-1 : Grattage cornéen :

Le grattage est effectué par l'ophtalmologiste, à la lampe à fente ou sous microscope opératoire au bloc septique, après anesthésie topique, sauf pour le prélèvement mycosique en raison de son effet inhibiteur sur la culture fongique.

Il constitue le prélèvement de référence, [69] et le matériel nécessaire est :

- bistouri à lame arrondie
- lames de verre
- géloses au sang
- gélose chocolat
- Saburraux
- milieu pour anaérobies
- écouvillon stérile ± autres milieux fonction des diagnostics différentiels suspectés

Le port de gants est nécessaire si l'on décide d'effectuer un prélèvement pour Biologie moléculaire (PCR) avec Vaccinostyle. [67]

Le grattage cornéen permet d'identifier la ou les bactéries en cause dans 65 à 70 % des cas (55 à 60 % en cas de traitement antibiotique préalable. [74]. Il doit être profond, effectué sur la base et les berges de l'abcès après élimination des débris nécrotiques et fibrineux. Ce débridement mécanique de l'abcès constitue en outre le premier temps thérapeutique, puisqu'il permet de diminuer la charge bactérienne et d'augmenter la pénétration des collyres anti infectieux.

Le succès du prélèvement dépend non seulement de la qualité technique de l'acte, mais aussi (et surtout) de la bonne connaissance de la pathologie que l'on étudie. [75]

b.2 Autres prélèvements possibles [68]

Les prélèvements cornéens, ainsi que les éventuels boîtiers, lentilles de contact et flacons de collyres usagés récupérés, doivent être apportés immédiatement au laboratoire de microbiologie qui aura été prévenu de l'arrivée de prélèvements.

Le frottis conjonctival n'a pas d'intérêt diagnostique sauf en cas de sécrétions importantes et de conjonctivite associée.

La ponction de chambre antérieure est strictement contre-indiquée car l'hypopion est le plus souvent stérile, « réactionnel », lorsque la membrane de Descemet est intacte. Un tel geste risque en outre d'inoculer le germe cornéen en chambre antérieure. [76]

c- Examen direct :

L'examen direct après étalement sur lame, et coloration, permet une réponse dans l'heure qui suit le prélèvement.

Dans certains centres notamment aux Etats –Unis c'est l'ophtalmologiste qui peut lui-même réaliser cet examen. Le grattage cornéen permet d'identifier la ou les bactéries en cause dans 65 à 70 % des cas (55 à 60 % en cas de traitement antibiotique préalable).

L'examen direct permet d'objectiver :

c-1 Les micro-organismes :

Peuvent être identifiés des bacilles ou cocci. La coloration de Gram permet de distinguer les Gram positif des Gram négatif. Pour les mycobactéries on utilise la coloration de Ziehl.

c-2 Les cellules :

L'examen direct étalé sur lame et coloré au MGG(May Grünwald Giemsa) permet d'objectiver (figure 19)

Des polynucléaires neutrophiles dans le cadre d'une infection bactérienne ou herpétique débutante.

Des lymphocytes activés et des particules virales dans le cadre d'une infection virale.

Une réaction mixte parfois observée dans les infections chroniques à streptocoques.

Au cours des infections à chlamydiae, la présence de lymphocytes, quelques polynucléaires, et de rares éosinophiles.

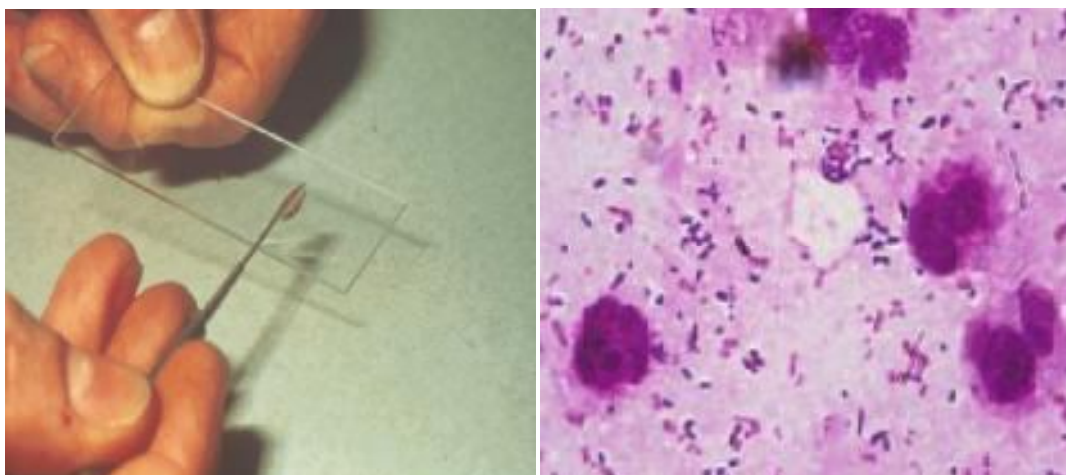


Figure 19 : Examen direct d'un prélèvement cornéen. [67]

d- Mise en culture :

Dans la recherche de bactéries, les milieux utilisés en pratique courante sont :

- la gélose chocolat Polyvitex
- un milieu de transport type Portagem qui permet l'ensemencement du bouillon de Schaedler enrichi avec de l'extrait globulaire ;
- le milieu spécifique de type MGIT, milieu liquide pour les mycobactéries.

La présence de bactéries en culture est décelée dans les 24 à 72 heures qui suivent le prélèvement, sauf en cas d'organismes à croissance particulièrement lente (*Propionibacterium acnes*, certaines corynebactéries, mycobactéries, bactéries déficientes), ou lorsqu'un traitement antibiotique a déjà été administré. Un antibiogramme adapté au(x) bactérie(s) identifiée(s) est délivré dans les 48 à 72 heures.

Les cultures effectuées à partir des lentilles ou des boîtiers sont positives dans 80 à 85 % des cas, mais la bactérie retrouvée n'est pas toujours celle responsable de l'infection cornéenne.

Les co-infections ou surinfections, notamment bactériennes, sont fréquentes (75 %) de sorte que des cultures bactériennes, fongiques et virales doivent être systématiquement effectuées. [76]

e- Biopsie de la cornée :

La biopsie de cornée doit être envisagée :

- en première intention, en cas d'infiltration stromale profonde inaccessible au grattage cornéen (kératopathie cristalline, suspicion d'infection à mycobactéries atypiques)
- en seconde intention en cas de kératite sans germe identifié malgré un ou plusieurs grattages cornéens et dont l'évolution est défavorable ou chronique sous traitement anti-infectieux ; ceci se fera alors après une fenêtre thérapeutique de 48h.

Elle est réalisée au bloc septique sous microscope opératoire, où le prélèvement peut se faire à l'aide d'un trépan, ou par une dissection à la main levée.

L'analyse des pièces de biopsie permet d'améliorer de manière significative le rendement du diagnostic microbiologique.

f- Biologie moléculaire :

Les techniques de biologie moléculaire posent encore le problème de faux positifs mais pourront contribuer dans l'avenir à améliorer la sensibilité du diagnostic.

Elle ne présente pas un examen de routine en matière de kératites bactériennes.

g- Microscopie confocale : [74] [77] [78] [79]

Il s'agit d'une technique non invasive permettant un diagnostic rapide (quelques minutes) précoce et in situ, en identifiant sur des coupes coréales au niveau de l'épithélium et du stroma cornéen les micro-organismes responsables.

La généralisation de la microscopie confocale permettra sans doute de limiter les investigations agressives.

Dans le cadre des kératites bactériennes, elle permet la visualisation directe des lésions stromales. La principale illustration est sans doute la kératopathie cristalline : l'aspect caractéristique arborescent des lésions stromales en microscopie confocale permet de se passer du prélèvement bactériologique pour mettre en route le traitement. Son utilisation est pour l'instant limitée par le peu d'appareils disponibles, le manque de résolution et la faible reproductibilité des mesures.

Diagnostic positif



VII-DIAGNOSTIC POSITIF :[80, 81, 82, 83]

Le diagnostic d'abcès de cornée doit être évoqué chez tout patient qui consulte pour la survenue d'un œil rouge douloureux avec baisse d'acuité visuelle. Celle-ci est d'importance variable en fonction de la localisation de l'abcès (sur l'axe optique ou à distance), de ses dimensions et de l'intensité de la réaction inflammatoire.[80]

D'autres symptômes sont habituellement associés : photophobie, larmolement, sensation de corps étranger, blépharospasme.

En revanche, les sécrétions purulentes ne sont présentes qu'en cas de conjonctivite associée, comme lors d'infection par gonocoque, pneumocoque (figure 20), *Haemophilus* (figure 21), *Pseudomonas*. [81][82]

Le diagnostic positif est posé à l'examen à la lampe à fente qui retrouve une infiltration stromale blanchâtre située en regard d'un ulcère. Cette atteinte infectieuse siège classiquement à la partie centrale de la cornée, au contraire des infiltrats inflammatoires qui prédominent en région limbique.

Une infiltration stromale multifocale évoque une kératite polymicrobienne [84]. Il est important d'évaluer la profondeur de cette infiltration à la recherche d'un amincissement important causé par la nécrose tissulaire. Les amincissements cornéens importants, et à fortiori les descemetocèles, sont observés lors d'infections à germes virulents, surtout celles dues aux germes à Gram négatif (*Pseudomonas*). De même, un chémosis peut exister en cas d'infection par ces germes virulents.[83]

La réaction inflammatoire de la chambre antérieure est variable selon la sévérité de l'infection. Un hypopion peut être noté, celui-ci est typiquement stérile sauf en cas de lésion de la membrane de Descemet. Son intégrité est donc un élément systématique à rechercher.



Figure 20 : Abces à Pneumocoque[65]



Figure 21 : Abcès large et profond[65]

*Diagnostic
étiologique*



VIII-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Une fois le diagnostic d'abcès de cornée posé, il est nécessaire de rechercher la bactérie en cause. Cette recherche comprend deux étapes : la première, clinique, et la seconde, microbiologique.

Aucun signe clinique n'est pathognomonique de tel ou tel germe, et l'analyse bactériologique demeure l'unique moyen de faire un diagnostic précis.

Seulement, quelques caractères spécifiques associés au contexte et aux facteurs de risque peuvent évoquer la bactérie en cause : [85] [75]

Les principales bactéries responsables de kératites bactériennes sont :

1- Coccis Gram positif :

Ils se manifestent par un abcès rond ou ovale, blanc-gris, à bords nets, s'accompagnant d'une réaction de la chambre antérieure.

1-1 *Staphylococcus Aureus* :

Il est responsable d'un abcès suppuratif, de kératopathie cristalline, de kératite ponctuée superficielle, d'infiltrats périphériques stériles, de blépharite, conjonctivite papillaire, et de phlyctène.

Il entraîne une infiltration à progression rapide, avec inflammation modérée de chambre antérieure. (Figure 22) On peut lier ce germe à des facteurs de risques spécifiques comme : la cornée pathologique (herpès, dystrophies bulleuses, rosacée, sécheresse, atopie), les anomalies palpébrales, le traumatisme, le port de lentilles de contact, ainsi que le diabète et l'âge supérieur à 50 ans. [75]

1-2 *Streptococcus pneumoniae* :

Il est responsable d'un abcès à hypopion, d'une ulcération centrale large, profonde, souvent de grande taille, ovale, et à bords irréguliers.

Il entraîne aussi une infiltration stromale dense profonde donnant des plis Descemetique radiaires. (Figure 23) La cornée est souvent claire ou, au maximum, le siège d'un œdème modéré. Contrairement aux autres espèces de *streptocoques*, il donne classiquement des abcès plus localisés, ronds à bords nets, secs, entourés par un stroma clair. Le tableau clinique est rapidement progressif, et la perforation n'est pas rare.

L'ulcère à *Streptococcus pneumoniae* fait suite à une contamination rétrograde par les voies lacrymales et est associée à une dacryocystite chronique, un traumatisme cornéen, ou chirurgie filtrante.



Figure 22 : abcès à *Staphylococcus* [65].



Figure 23 : Abscès à *Streptococcus pneumoniae* avec présence de plis radiaires. [68]

2- Coccis Gram négatif :

L'ulcère à *Neisseria gonorrhoeae* dans le contexte des infections sexuellement transmissible ou compliquant une conjonctivite chémotique très purulente négligée ou mal traitée, qui elle-même produit des ulcérations épithéliales périphériques (kératites ponctuées superficielles, ulcère de Dellen) permettant la pénétration des germes.

Plus rarement la kératoconjonctivite à *Neisseria meningitidis* est contractée, elle coexiste avec une méningite à *méningocoque*. La culture est nécessaire pour discriminer un ulcère à *gonocoque* de L'ulcère à *acinetobacter*, car microscopiquement ces deux organismes sont impossibles à différencier. [86]

3- Bacilles Gram négatif :

Les abcès à bacille gram-négatif ont en règle une évolution plus indolente et chronique, avec moindre implication de la chambre antérieure.

La contamination est souvent liée au manque d'hygiène.

3-1 *Pseudomonas aeruginosa* :

Les abcès à *Pseudomonas aeruginosa* se caractérisent par un début brutal, une évolution rapidement progressive, des sécrétions mucopurulentes jaunes, vertes, adhérentes à l'ulcère central grisâtre profond et s'étendant rapidement à toute l'épaisseur de la cornée donnant un descmétocèle, évoluant vers la nécrose et la perforation en 24 à 72 heures. (Figure 24)

L'infection peut continuer malgré un traitement bien conduit. L'abcès à *Pseudomonas aeruginosa* est spécifiquement associé au port de lentilles souples, d'infections nosocomiales (unités de soins intensifs, brûlure, assistance respiratoire, humidificateurs, matériel d'anesthésie), d'utilisation de collyres ou de cosmétiques contaminés, d'infection par HIV, et chez les enfants moins de 3ans.



Figure 24 : Abcès à *P. aeruginosa*[65]

3-2 Autres bacilles Gram négatif :

L'Acinetobacter qu'on retrouve souvent dans le contexte de traumatismes cornéens, de brûlure, de lagophtalmie, chez les hospitalisés, les alcooliques, ou les diabétiques, se manifeste par une nécrose cornéenne, et une conjonctivite purulente.

L'Haemophilus influenzae est responsable d'une conjonctivite sévère, et d'un ulcère limbique inférieur. On le voit chez l'enfant, dans un climat tropical, souvent de transmission main oeil et bouche oeil.

Les abcès à *Serratia* sont trouvés chez les porteurs de lentilles de contact, dans les solutions d'entretien et dans les collyres contaminés.

Les abcès à *Proteus, klebsiella* sont fréquents chez les porteurs de lentilles de contact, les traumatisés cornéens ou en cas de cornée pathologiques, ou d'immunodépression.

L'ulcère à *Escherichia coli* est surtout trouvé chez les sujets âgés, immunodéprimés, lors d'une infection urinaire ou digestive concomitante.

Pour L'abcès à *Haemophilus influenzae groupe aegyptus*, il est spécifique aux enfants de moins de 5ans dans un contexte d'infection(ORL, bronchopneumopathie, ou méningite), et aux adultes dans le contexte de dacryocystites chroniques, alcoolisme, tabagisme, BPCO, et HIV.

Il faut penser au *Vibrio* lors d'un ulcère survenu lors du contact avec de l'eau de mer ou des coquillages suite à un traumatisme.

La *Moraxella* qui est un Coccobacille à Gram négatif se manifeste par un abcès superficiel, paracentral, inférieur, à bords irréguliers. Avec une évolution indolente et torpide, une blépharoconjonctivite angulaire. Certaines souches plus virulentes peuvent gagner rapidement les couches profondes du stroma. Les dénutris, les immunodéprimés, et les diabétiques sont les plus affectés par la *Moraxella*.

4- Bacilles Gram positif :

L'*Actinomyces* et *la nocardia* se manifestent par des infiltrats multifocaux superficiels indolents, dans un contexte de traumatisme cornéen, de lasik, canaliculites, de lentilles de contact, et d'immunodépression.

Les abcès à *Bacillus cereus* surviennent souvent chez les traumatisés, surtout par un corps étrangers.

L'abcès à *Corynebacterium diphtheriae* (*C. Diphtheriae*) a quasiment disparu depuis l'avènement de la vaccination. L'infection à *C. Diphtheriae* était responsable de kératoconjonctivite pseudomembraneuse avec une opacité épithéliale diffuse évoluant rapidement vers la nécrose stromale, compliquant une atteinte cutanée ou nasopharyngienne.

Néanmoins, d'autres *corynebactéries* peuvent être associées à des abcès : *C. Xerosis*, *C. Striatus* principalement.

5- Anaérobies :

Le *clostridium* est le plus connu, il est responsable de nécroses tissulaires extensives, bulles de gaz en chambre antérieure ou dans le stroma, souvent après une plaie de cornée, une morsure humaine ou animale.

6- Bacilles acido-alcoolo Résistants :

L'abcès tuberculeux est extrêmement rare, mais les mycobactéries atypiques (*M. Fortuitum*, *M. Chelonei*, *M. Gordonae*, *M. Avium*) peuvent causer après traumatisme, des kératites stromales de traitement difficile.

En particulier Les *mycobactéries atypiques* (*M. Fortuitum*) réalisent un tableau d'abcès multifocaux profonds avec peu de suppuration. Leur évolution est lentement progressive.

Ils surviennent dans le contexte de Kératoplastie ou kératotomie, de traitement antibiotique conventionnel inefficace préalable, de port de lentilles de contact, de corps étranger ou de greffe de cornée.

L'abcès de la lèpre (M. Leprae) est une atteinte des nerfs cornéens, qui survient dans 15 % des cas de lèpre tuberculoïde et dans 100 % des cas de lèpre lépromateuse au long cours ; *T. Pallidum* infecte la cornée au cours de la syphilis primaire ou secondaire sous la forme d'une kératite stromale suppurée.

Dans la maladie de Lyme, *B. Burgdorferi* réalise dans le stroma cornéen un tableau semblable.

7-Cas particulier :Kérato pathie Microcristalline :

Il s'agit d'une entité de kératites bactériennes caractérisée par une infiltration stromale blanche à bords cristallins, spiculés, d'évolution chronique, qui survient après kératoplastie, ou suite à une corticothérapie locale prolongée.

Les germes en cause sont nombreux, *streptocoques* le plus souvent (*viridans*, *mitis*, *sanguis*, *salivarius*, *pneumoniae*), mais aussi *staphylocoque epidermidis*, *Peptostreptococcus*, *Haemophilus aphrophilus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Citrobacter*, *Acinetobacter*, *Propionibacterium acnes*, *Mycobacterium fortuitum* ou certaines levures comme *le Candida*.

La kératopathie microcristalline survient chez les greffés de cornée, les porteurs de lentilles de contact et lors du traitement corticoïde au long cours, et de l'herpès cornéen.

*Diagnostic
différentiel*



IX-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Toutes les opacités cornéennes ne sont pas d'origine bactérienne. Ainsi, il faut savoir distinguer l'abcès de cornée bactérien des cas indiqués ci-dessous.

Les kératites immunitaires (ulcères cornéens périphériques, marginaux, fontes stromales) et les infiltrats périphériques stériles sont les premiers diagnostics différentiels à évoquer.

IX-1 Infiltrats inflammatoires :

Ils sont typiquement superficiels, de localisation limbique et à extension circonférentielle. L'épithélium est en règle intact ou le siège d'une kératite ponctuée superficielle, mais un ulcère cornéen vrai peut être associé. Le début est plutôt subaigu et la symptomatologie est souvent moins bruyante avec une sensation de corps étranger sans sécrétions purulentes.

Le terrain permet alors souvent le diagnostic : il peut s'agir d'une collagénose, une allergie, une réaction de rejet du greffon cornéen ou une brûlure oculaire chimique.

Néanmoins, une surinfection bactérienne est possible, elle doit être suspectée en cas d'aggravation brutale des symptômes, d'apparition de sécrétions purulentes, d'augmentation de l'œdème stromal et surtout d'extension centrale de cet infiltrat et/ou de l'ulcère limbique.

Les infiltrats périphériques stériles sont retrouvés lors des réactions d'hypersensibilité à staphylocoque, lors du port de lentilles de contact, dans les kératoconjunctivites vernaes ou dans la polyarthrite rhumatoïde et autres maladies de système (rectocolite hémorragique, Crohn, Lupus, Wegener et périartérite noueuse) [87]. Le Tableau VI récapitule leurs caractéristiques cliniques. Le traitement de ces infiltrats comprend la prescription d'un collyre antibiocorticoïde et des larmes artificielles.

Tableau VI Éléments du diagnostic différentiel
entre infiltrat périphérique stérile et kératite bactérienne.[88]

Critères	Kératite bactérienne	Infiltrat périphérique stérile
Début	Aigu	Subaigu
Localisation	Central ou périphérique	Périphérique ou limbique (2, 4, 8 et 10 heures)
Nombre	Unique	Multiples
Diamètre	> 1 mm	< 1 mm
Symptomatologie	Douleur croissante	Inconfort, sensation de corps étranger
Épithélium	Ulcéré	Intact ou irrégulier
Stroma	Infiltrat progressif	Infiltrat stable
Inflammation de chambre antérieure	+++	+
Signes associés	Cedème palpébral Cercle périkératique	Blépharite Conjonctivite
Évolution sous corticoïdes	Aggravation	Amélioration

IX-2 Kératites infectieuses non bactériennes :

a- La Kératomycose :

Doit être recherchée en présence d'une ulcération torpide à bords surélevés d'évolution lente et résistant aux antibiotiques, avec microabcès satellites ou ramifications radiaires. Sur le plan microbiologique, il est nécessaire de connaître la très nette supériorité de la biopsie cornéenne pour la mise en évidence des mycoses, les autres types de prélèvements restant très insuffisants [81].

b-La Kératite Amibienne :

La kératite amibienne (KA) est une entité relativement récente puisque le premier cas a été décrit en 1974. La KA représente une cause rare d'infection cornéenne même si son incidence est croissante depuis les années 1980-90 allant de pair avec l'utilisation des lentilles de contact, principal facteur de risque. La KA est douloureuse et peut entraîner ; malgré un traitement approprié ; de très lourdes séquelles visuelles ce qui rend impératif, comme pour toutes les kératites infectieuses, un diagnostic précoce et un traitement adapté.

La kératite amibienne, est à évoquer systématiquement chez le porteur de lentilles de contact qui présente un ulcère récidivant très douloureux en regard d'un infiltrat disciforme central ou paracentral, autour duquel on trouve un infiltrat annulaire.

La symptomatologie est généralement unilatérale, seuls quelques très rares cas d'infections bilatérales ayant été rapportés. Elle se caractérise après quelques jours d'évolution par une photophobie, une irritation oculaire, un larmoiement, laissant rapidement place à des douleurs oculaires extrêmement importantes qui peuvent paraître disproportionnées par rapport aux lésions qui étaient initialement limitées à l'épithélium cornéen. [81]

Toutefois, ces douleurs ne sont présentes que dans 50 % des cas précoces. La notion de port de lentilles de contact ou de traumatisme cornéen récent est retrouvée à l'interrogatoire, et un traitement local antibiotique, cortico ide, antiviral local ou général a souvent déjà été effectué sans succès. Certains antibiotiques couramment prescrits (fluoroquinolones, rifamycine, polymyxine B) ont une faible activité amoebicide.

c-La Kératite virale :

L'adénovirus est un virus endémique, très contagieux, provoquant le plus souvent un rhume, une pharyngite, ou une bronchite ; mais parfois aussi une conjonctivite, ou une kératite, ou l'association des deux (kérato-conjonctivite). La conjonctivite associe rougeur oculaire, picotements, et secrétions (pouvant agglutiner les cils le matin : on parle d'yeux "chassieux") ; c'est un syndrome bénin.

La kératite est plus grave, car elle atteint le hublot convexe de l'œil, la cornée, pouvant donc menacer la vision. Elle provoque des symptômes plus aigus : douleur, sensation de grain de sable, photophobie (g ne à la lumière), parfois baisse de l'acuité visuelle.

"Aden", en grec, signifie "glande" ; et ce virus doit son nom au gonflement des ganglions du cou qu'il provoque -alors appelés adénopathies- faciles à palper pour le médecin. L'ophtalmologue se contente de rechercher l'adénopathie devant l'oreille, car le réseau lymphatique (immunitaire) de l'œil s'y dr ne. Contre ce virus, aucun antibiotique ne marche : ni les antibiotiques anti-bactériens naturellement, ni les antibiotiques anti-viraux (pour le moment) ; il

arrive néanmoins qu'on utilise les antibiotiques anti-bactériens (en collyre) quand cette infection virale se complique d'une conjonctivite bactérienne importante (on parle alors de "surinfection").

Le traitement consiste à laver les yeux, avec de l'eau du robinet, tout simplement (elle n'est pas stérile, mais souvent suffisamment propre pour le lavage oculaire), et à utiliser des anti-inflammatoires non stéroïdiens (indométacine, par exemple), éventuellement des antiseptiques, parfois des antibiotiques anti-bactériens ; tous ces médicaments sont donnés en collyres. Les corticoïdes locaux, efficaces sur le syndrome inflammatoire, sont contre-indiqués au stade précoce, car ils sont immuno-dépresseurs, et dangereux si le diagnostic est incertain (l'herpès est protéiforme) ; en revanche, ils peuvent être indiqués quand survient au stade tardif une baisse de l'acuité visuelle imputable à ce genre de cicatrices nummulaires sous forme de petites taches blanches devant la pupille tout à fait caractéristiques.

Traitements



X-TRAITEMENT : [81,88, 89, 90]

Le traitement doit être débuté sans délai dès que les prélèvements microbiologiques sont réalisés. La thérapeutique vise à stériliser le foyer infectieux, réduire la réaction inflammatoire, prévenir la destruction tissulaire et, enfin, reconstruire la surface épithéliale.

X-1 Critères d'hospitalisation :

Le praticien de ville doit d'abord évaluer le degré de gravité de la kératite afin d'adapter les modalités thérapeutiques et, en premier lieu, la nécessité d'hospitalisation.

Un abcès bénin ; dont le diamètre de l'ulcère est inférieur à 2 mm, de profondeur inférieure à 20 % de l'épaisseur cornéenne, l'infiltrat stromal superficiel et limité à la taille de l'ulcère, absence de réaction inflammatoire endoculaire ou de sclérite ; peut être traité en ambulatoire. Une surveillance quotidienne s'impose alors.

Les abcès de gravité sévère ; dont le diamètre de l'ulcère inférieur à 5 mm, de profondeur supérieure à 50 % de l'épaisseur cornéenne, l'infiltrat stromal dense étendu au-delà de la moitié de la profondeur du stroma avec présence de sclérite ou de réaction inflammatoire endoculaire ; nécessitent une hospitalisation.[88]

Les abcès de moyenne gravité, dont les caractéristiques sont intermédiaires entre les deux formes précédentes, relèvent également d'une hospitalisation en raison de la virulence de certains germes.

Certaines situations cliniques justifient à elles seules l'hospitalisation, quelle que soit la gravité de l'abcès : aggravation d'un abcès bénin après 24 heures de traitement, monophthalmie, enfant, observance thérapeutique douteuse, déficit immunitaire, suspicion d'un germe virulent (*Pseudomonas*).

X-2 Antibiothérapie :

a-Prescription initiale d'un antibiotique adapté :[81]

De nombreux collyres antibiotiques sont disponibles en officine ou auprès des pharmacies hospitalières (collyres renforcés) (Tableau VII).

Tableau VII. Principaux antibiotiques locaux non associés disponibles en France et utilisés pour le traitement des kératites bactériennes. (d'après dictionnaire Vidal® 2006).

Antibiotique	Famille	Collyre renforcé (concentration/solvant/durée de conservation)			Collyre/pommade d'officine	Principaux inconvénients/effets indésirables
Céfazoline	Céphalosporine 1 ^{re} génération	50 mg/ml	NaCl 0,9 %	3 jours	–	Allergie Instabilité en solution Mauvaise pénétration cornéenne
Ceftazidime	Céphalosporine 3 ^e génération	12,5 ou 20 mg/ml	NaCl 0,9 %	7 jours	–	
Céfotaxime	Céphalosporine 3 ^e génération	50 mg/ml	BSS	7 jours	–	
Ticarcline	Carboxypénicilline	7 mg/ml	NaCl 0,9 %	15 jours	–	Allergie Instabilité en solution
Pipéracilline	Uréidopénicilline	20 mg/ml	NaCl 0,9 %	7 jours	–	Mauvaise pénétration cornéenne
Imipénème	Carbapénème	2 mg/ml	NaCl 0,9 %	3 jours	–	Toxicité locale
Vancomycine	Glycopeptide	25 ou 50 mg/ml	Eau PPI	15 jours	–	Toxicité locale
Gentamycine	Aminoside	15 mg/ml	NaCl 0,9 %	7 jours	Gentalline® collyre et pommade ophtalmique	Toxicité locale (pseudomembranes, KPS, retard de cicatrisation, hyperhémie conjonctivale)
Néomycine		-	-	-	Néomycine Diamant® collyre	Allergie
Tobramycine		20 mg/ml	NaCl 0,9 %	3 jours	Tobrex® collyre et pommade ophtalmique	Mauvaise pénétration cornéenne
Amikacine		25 mg/ml	NaCl 0,9 %	7 jours	–	
Chloramphénicol	Phénicolé	–	–	–	Cébénicol® collyre	Aplasia médullaire (1 cas/20 millions) Toxicité locale
Bacitracine	Polypeptide	5 000 UI/ml	NaCl 0,9 %	7 jours	–	Allergie
Colimycine		125 000 UI/ml	NaCl 0,9 %	3 jours (flacon opaque)	–	Mauvaise pénétration cornéenne
Oxytétracycline	Tétracycline	–	–	–	Posicycline® collyre et pommade ophtalmique	Bactériostatique Peu soluble
Rifamycine	Rifamycine	–	–	–	Rifamycine Chibret® collyre et pommade ophtalmique	Sélection rapide de mutants résistants en monothérapie
Norfloxacin	Fluoroquinolone 2 ^e génération	–	–	–	Chibroxine® collyre	Pénétration cornéenne variable
Ofloxacin		–	–	–	Exocine® collyre	Dépôts cornéens Résistances
Ciprofloxacine		–	–	–	Ciloxan® collyre et pommade ophtalmique	

UI : unités internationales.

Elle se base sur les résultats des prélèvements microbiologiques (morphologie et coloration de Gram des micro-organismes), sur l'épidémiologie bactériologique locale et sur les facteurs favorisant de cette kératite.

Si un cocci à Gram positif (staphylocoque, pneumocoque) est suspecté, une céphalosporine est un choix adapté. La vancomycine est une alternative efficace, notamment en cas d'allergie aux bêta-lactamines ; néanmoins, sa toxicité cornéenne est plus importante et ralentit la cicatrisation épithéliale. La bacitracine peut également être utilisée.

Si un bacille à Gram positif (corynébactéries, mycobactéries) est suspecté, les aminosides sont l'antibiotique de choix. De plus, en cas d'erreur de coloration, ils sont aussi efficaces sur les Gram négatifs.

Si un cocci à Gram négatif (*Moraxella*, *Neisseria*) est suspecté, la pénicilline G peut être utilisée. Néanmoins, si le tableau clinique évoque un abcès à *Neisseria*, l'augmentation des souches résistantes de *Neisseria gonorrhoeae* par production de pénicillinases doit faire choisir d'autres antibiotiques, tels la ceftriaxone, la ciprofloxacine, le chloramphénicol.

Si un bacille à Gram négatif (*Pseudomonas*, *Serratia*) est suspecté, les quinolones sont l'antibiotique de choix : ciprofloxacine ou péfloxacine. Les aminosides sont également le plus souvent efficaces, mais les résistances au *Pseudomonas* et à d'autres germes à Gram négatif empêchent leur utilisation isolée. Ils sont, en revanche, l'antibiotique de choix en cas d'association avec les nouvelles bêta-lactamines comme les céphalosporines de troisième génération (ceftriaxone), les uréidopénicillines (ticarcilline ou pipéracilline), les monobactames (aztréonam) ou les carbapénèmes (imipénem).[89]

Si aucun germe n'est isolé, l'antibiothérapie doit être à large spectre, couvrant les germes les plus fréquents dans l'épidémiologie locale tout en tenant compte des facteurs favorisants. L'association d'une céphalosporine et d'un aminoside semble logique, d'autant qu'existe une synergie antibiotique. Certains auteurs [81] évoquent une équivalence d'efficacité des fluoroquinolones seules par rapport à l'association céphalosporines (céfazoline) et aminosides (tobramycine).

L'antibiothérapie doit tenir compte des contre-indications liées au terrain surtout pour l'enfant et la femme enceinte, avec adaptation à l'antibiogramme.

b-Voies d'administration et posologie :[90]

La voie topique est la règle, à condition d'utiliser des collyres fortifiés (tableau VIII).

Le collyre fortifié est reconstitué, dans du sérum physiologique ou une autre solution, pour obtenir des concentrations beaucoup plus importantes que celles des collyres du commerce. Ces concentrations fortes permettent d'augmenter la pénétration intracornéenne de l'antibiotique.

Tableau VIII. – Préparation des collyres fortifiés[90]

Antibiotiques	Quantité	Volume de	Volume final	Concentration	Durée de vie
Amikacine	1 g/4mL	16 mL	20 mL	50 mg/mL	30 j
Ampicilline	250 mL	5 mL	5 mL	50 mg/mL	4 h
Bacitracine	50 000 U	5 mL	5 mL	10 000 u/mL	7 j
Carbénicilline	1 g	10 mL	10 mL	100 mg/mL	3 j
Céfamandole	500 mg	10 mL	10 mL	50 mg/mL	4 j
Céfazoline	500 mg	10 mL	10 mL	50 mg/mL	4 j
Ceftazidime	500 mg	10 mL	10 mL	50 mg/mL	4 j
Clindamycine	150 mg/mL	9 mL	10 mL	15 mg/mL	---
Gentamicine	80 mg/2 mL	5 mL	7 mL	13,6 mg/mL	30 j
Méticilline	1 g	20 mL	20 mL	50 mg/mL	4 j
Moxalactame	1 g	20 mL	20 mL	50 mg/mL	4 j
Pénicilline G	1 million	10 mL	10 mL	100 000 u/mL	30 j
Polymyxine B	500 000 U	10 mL	10 mL	50 000 u/mL	3 j
Tobramycine	80 mg/2 mL	2 mL	4 mL	20 mg/mL	30 j
Vancomycine	500 mg	10 mL	10 mL	50 mg/mL	4 j

g : gramme ; mL : millilitre ; U : unité ; j : jour ; h : heure.

Néanmoins, ces concentrations élevées sont à l'origine d'une toxicité cornéenne liée à l'osmolarité de la solution.

La ciprofloxacine à 0,3 % est une des rares préparations commerciales qui a prouvé son efficacité dans le traitement des kératites bactériennes [88].

Ces collyres fortifiés sont administrés au rythme d'une goutte toutes les heures après la réalisation d'une dose de charge (une goutte toutes les minutes pendant 5 minutes, répétée 30 minutes plus tard) augmentant rapidement la concentration de l'antibiotique au niveau du stroma cornéen. Cette antibiothérapie intensive est poursuivie jusqu'à contrôle de l'infection, puis progressivement arrêtée.

Les pommades antibiotiques prolongent le contact cornéen et permettent d'obtenir une concentration élevée d'antibiotique dans le stroma cornéen. Elles prennent le relais nocturne de l'antibiothérapie intensive par collyres fortifiés. Elles ont un intérêt chez l'enfant lorsqu'un larmolement intense chasse le collyre antibiotique.

Les injections sous-conjonctivales permettent d'obtenir des concentrations thérapeutiques intracornéennes d'antibiotique par fuite dans le film lacrymal et par diffusion du produit vers la sclère et la cornée adjacente au point d'injection. Néanmoins, des modèles expérimentaux de kératites bactériennes ont démontré que ces injections sous-conjonctivales apportent peu à un traitement topique bien conduit [81]. Elles sont classiquement réservées aux formes sévères de kératites bactériennes préperforatives ou avec atteinte de la sclère adjacente. Elles sont réalisées au rythme d'une ou deux par jour. Chez le nouveau-né et chez le jeune enfant, elles peuvent être à l'origine d'un passage systémique non négligeable qui expose aux effets secondaires des antibiotiques.

La voie générale est réservée, en association avec la voie topique, aux kératites sévères, mais aussi lorsqu'il existe un risque de diffusion systémique, comme lors des kératoconjunctivites gonococcique ou méningococcique. Les antibiotiques généraux (voie i.v. ou orale) sont prescrits uniquement en cas de perforation imminente ou avérée, sclérite, endophtalmie (Tienam® intraveineux (i.v.) et Tavanic® per os en première intention, Rifadine® i.v. en cas d'allergie aux pénicillines).

Il n'existe pas de consensus international concernant le traitement antibiotique des kératites bactériennes. Le traitement initial dépend de l'orientation clinique (caractéristiques de l'infection, facteurs de risque associés) et de la gravité des lésions [93].

En pratique, deux cas de figure peuvent se présenter : Abscess menaçant la vision ou ne la menaçant pas ce qui influence la conduite thérapeutique en tenant compte des facteurs de risque présents (Figure 25, 26) (Tableaux IX, X).

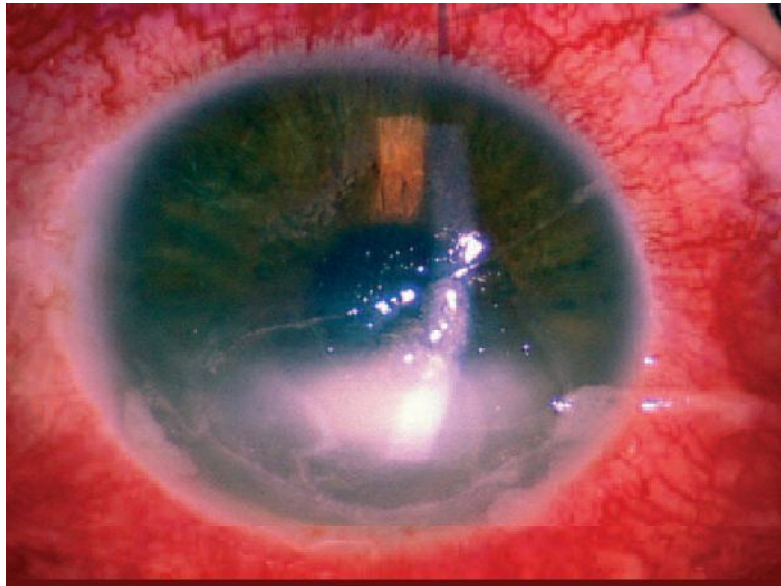


Figure 25. Abscès évolué à *S. aureus*, sur cornée pathologique.
Infection menaçant la vision.[67]

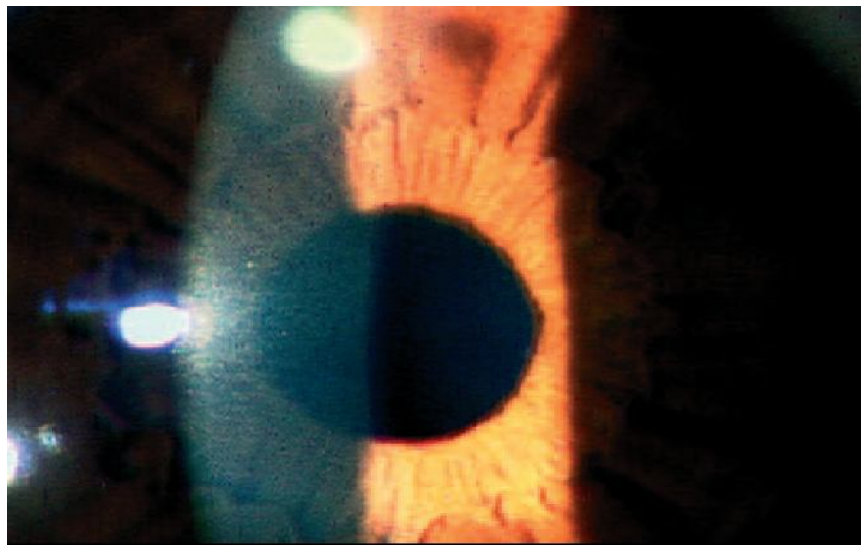


Figure 26. Abscès ne menaçant pas la vision.[67]

Tableau IX. Exemple de protocole thérapeutique en cas d'abcès de cornée ne menaçant pas la vision.[92]

Porteur de lentilles de contact	Ciloxan[®]: 1 goutte/h Tobrex[®]: 1 goutte/h : – arrêt du port de lentilles – penser à l'éventualité d'une kératite amibienne débutante : - PCR amibe ± microscopie confocale au moindre doute - Désomédine 0,1 %[®]: 1 goutte/h
Non porteur de lentilles	Exocine[®] ou Tobramycine[®] : 1 goutte/h Bacitracine (pharmacie hospitalière) ou Rifamycine Chibret[®] : 1 goutte/h
Enfant de moins de 6 ans	Rifamycine Chibret[®]: 1 goutte/h Gentalline[®] : 1 goutte/h
Post-traumatique	Ciloxan[®]: 1 goutte/h Bacitracine (pharmacie hospitalière) ou Rifamycine Chibret[®] : 1 goutte/h : – penser à l'éventualité d'une kératite amibienne – ou d'une kératomycose débutante : amphotéricine B (2,5 mg/ml ; pharmacie hospitalière)
Dans tous les cas	Dose de charge des collyres antibiotiques la première heure (instillations répétées toutes les 5 à 10 minutes), puis traitement horaire pendant 48 heures Grattage cornéen effectué si possible et sans retarder la mise en route du traitement Pas d'hospitalisation, mais consultation de contrôle à 48 heures ou plus précocement en cas d'augmentation des douleurs, baisse de vision ou apparition de sécrétions

PCR : *polymerase chain reaction*.

Tableau X. Possibilités d'adaptation des antibiotiques en fonction de la bactérie identifiée. Le traitement est à déterminer en fonction de l'évolution clinique, des résultats de l'antibiogramme.[92]

Bactérie identifiée	Collyres commerciaux	Collyres hospitaliers
Staphylocoque	Gentalline [®] , Exocine [®] , Rifamycine [®] , Fucithalmic [®]	Bacitracine, gentamycine, vancomycine
Streptocoque	Rifamycine [®] , Posicycline [®]	Bacitracine, ticarcilline, vancomycine
Pneumocoque		
<i>Enterococcus</i>	Rifamycine [®]	Bacitracine, vancomycine
<i>Neisseria</i>	Ciloxan [®] , Posicycline [®] , Rifamycine [®]	Bacitracine
<i>Corynebacterium</i>	Posicycline [®] , Rifamycine [®] , Gentalline [®] ,	Ticarcilline, vancomycine
<i>Propionibacterium</i>	Rifamycine [®] , Posicycline [®]	Ticarcilline, vancomycine
<i>Clostridium</i>	Exocine [®] , Rifamycine [®]	Ticarcilline
Mycobactéries	Exocine [®] , Rifamycine [®]	Amikacine, azithromycine
<i>Nocardia</i>	Ciloxan [®] , Tobrex [®] , Gentalline [®]	Amikacine
<i>Pseudomonas</i>	Ciloxan [®] , Tobrex [®]	Ticarcilline, colymicine
Entérobactéries (<i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Serratia</i> , <i>Proteus</i>)	Ciloxan [®] , Tobrex [®] , Gentalline [®]	Ticarcilline, amikacine
<i>Moraxella</i>	Tobrex [®] , Exocine [®] , Posicycline [®]	Ticarcilline
<i>Haemophilus</i>	Ciloxan [®] , Rifamycine [®] , – Posicycline [®]	

L'antibiothérapie initiale (nature des produits, fréquence d'installation) est ensuite modifiée en fonction de l'évolution clinique, des résultats de l'examen direct, de la culture (Tableau X) et de l'antibiogramme. Il est souhaitable de conserver au moins deux antibiotiques actifs sur la bactérie identifiée.

La fréquence d'instillation des antibiotiques est réduite après 48 heures en raison de leur mauvaise tolérance locale et de l'apparition de phénomènes de toxicité.

La durée du traitement antibiotique est de 2 semaines pour les kératites bactériennes peu sévères, 4 semaines ou plus en présence de critères de gravité tel l'âge avancé, tares associés, traitement corticoïde au long cours.

X-3 Place des Anti-inflammatoires :

Ils sont indispensables au traitement d'une kératite bactérienne, même si leur délai de prescription au cours de l'évolution d'une kératite reste discuté. Il n'apparaît pas licite de les utiliser avant la maîtrise de l'infection (amélioration clinique, isolement du germe, antibiothérapie validée par l'antibiogramme). Leur rôle est double : d'abord diminuer la destruction tissulaire engendrée par la réponse inflammatoire et, dans un second temps, limiter l'intensité de la réaction inflammatoire cicatricielle.

Pour ces objectifs, les corticoïdes sont les anti-inflammatoires de choix car les anti-inflammatoires non stéroïdiens ; bien qu'ils aient un effet antalgique ; peuvent augmenter l'inflammation en privilégiant la voie des leucotriènes, [92]

En général, les corticoïdes sont utilisés sous forme de topiques. Ils peuvent être associés aux injections sous-conjonctivales d'antibiotiques.

X-4 Traitements adjuvants :

Les antimétalloprotéases (N-acétylcystéine, éthylène-diamine tétra-acétate [EDTA]) peuvent être utiles en diminuant la destruction tissulaire endogène.

La cycloplégie est indispensable. Elle a un but antalgique, en supprimant le spasme ciliaire, et elle permet d'éviter la formation de synéchies iridocristalliniennes, en cas de réaction inflammatoire de chambre antérieure.

L'association tropicamide et atropine est classique. La néosynéphrine est, en revanche, contre-indiquée en raison de son effet toxique sur l'épithélium cornéen altéré.

Les antalgiques sont indispensables au confort du patient. Le repos est aussi fondamental. Parfois, des anxiolytiques sont nécessaires.

XI-5 Traitement chirurgical :

Doit être réalisé en urgence, il est parfois nécessaire de faire une greffe de cornée « à chaud » lorsque l'intégrité du globe est menacée (perforation ou infection évolutive malgré le traitement médical) [94, 95]. Cependant, le pronostic d'un tel geste est défavorable sur un œil infecté et inflammatoire et l'on tentera, dans la mesure du possible, de le différer et d'attendre au moins 9 à 12 mois après résolution de l'épisode infectieux [96]. En cas de perforation et en attente de greffe, de la colle cyanoacrylate est utilisée.

À distance de l'épisode infectieux, en fonction de l'état cornéen, on pourra proposer une greffe de membrane amniotique à la phase postinfectieuse (en cours d'évaluation), une greffe de cornée (lamellaire, transfixiante), une photokératotomie thérapeutique (PKT) au laser Excimer à discuter en cas de perte de transparence cornéenne, des kératotomies arciformes ou du LASIK (*Laser-Assisted In-Situ Keratomileusis*) en cas d'astigmatisme important. La chirurgie palpébrale ou des voies lacrymales sera proposée en cas d'anomalie des annexes.

Evolution



XI-EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Les paramètres cliniques à surveiller de façon quotidienne ou biquotidienne sont l'acuité visuelle, l'intensité des signes fonctionnels (douleurs), l'infiltrat (taille, profondeur), l'état de l'épithélium et le degré d'inflammation (de surface, intraoculaire).

L'évolution est variable. Elle dépend de la virulence de la bactérie, de la précocité du traitement mais aussi des moyens de défense du patient.

Pour des bactéries à Gram positif peu virulentes comme *Staphylococcus epidermidis*, une amélioration clinique survient dans les 24-48 heures qui suivent le début du traitement. La guérison est généralement obtenue en 5 à 7 jours. Une kératite causée par une bactérie à Gram positif virulente de type *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus* peut ne pas s'améliorer pendant 1 ou 2 jours puis guérir rapidement en 7 à 10 jours.

L'évolution est plus lente et le pronostic visuel moins favorable pour les bactéries à Gram négatif. Une tendance à l'aggravation est même possible dans les premières heures, malgré un traitement antibiotique efficace, dans les infections à *Pseudomonas*, à *Stenotrophomonas* qui guérissent très lentement (parfois plusieurs semaines, plusieurs mois).

Les corticoïdes sont utilisés secondairement et sous stricte surveillance en raison du risque de réactivation infectieuse [82]. Leur utilisation est néanmoins indispensable afin de limiter la réponse inflammatoire de l'hôte qui engendre la destruction du tissu cornéen. Ils peuvent être utilisés par voie topique, leur fréquence d'instillation étant initialement identique à celle des collyres

antibiotiques, ou latérobulbaire. Le traitement est débuté après 48 heures en cas de bactérie à Gram positif identifiée, après 5 à 7 jours en cas de bactérie à Gram négatif, parfois plus tôt si l'abcès est de petite taille et se réépithalise rapidement.

En l'absence d'amélioration, trois possibilités sont à envisager :

- soit l'agent infectieux initial ou un autre agent responsable de co-infection (autre bactérie, virus, champignon, amibe) persiste malgré les antibiotiques. Une fenêtre thérapeutique de 24 heures est alors programmée et les prélèvements sont à nouveau effectués avec, si besoin, ensemencement de milieux spéciaux pour la recherche d'agents pathogènes non bactériens ou de bactéries atypiques (milieu de Sabouraud, bouillon Schaedler avec extrait globulaire, gélose chocolat polyvitex en anaérobie, milieu pour mycobactéries MGIT®, milieu de transport viral). Une biopsie de cornée peut être envisagée en cas d'atteinte chronique du stroma profond. Le traitement anti-infectieux est ensuite adapté en fonction des résultats des nouveaux prélèvements ;

- soit les collyres renforcés provoquent une toxicité locale qui entraîne un retard de cicatrisation cornéenne. Plusieurs solutions sont envisageables : réduire la posologie des collyres renforcés, les remplacer par des collyres d'officine (après vérification de l'antibiogramme) ou utiliser des collyres mouillants ;

- soit l'inflammation évolue pour son propre compte et est responsable de la persistance des signes. L'introduction des collyres corticoïdes ou l'augmentation de leur fréquence d'instillation est alors nécessaire.

Les facteurs de pronostic défavorable sont liés à la gravité initiale de l'atteinte locale : taille et profondeur de l'infiltrat, présence d'une inflammation de chambre antérieure, présence de néovaisseaux cornéens [84]. Le port de lentilles de contact n'est pas considéré dans toutes les séries comme un facteur de pronostic défavorable. En revanche, la présence d'antécédents d'immunodépression systémique ou d'une pathologie chronique de la surface oculaire sont des facteurs de gravité. Au niveau microbiologique, le pronostic visuel est généralement plus défavorable pour les infections à bactéries à Gram négatif.

En pratique, 98 % des kératites bactériennes prises en charge en milieu hospitalier (considérées comme les cas les plus graves) évoluent vers la guérison sous traitement médical et 60 % des patients recouvrent une acuité visuelle supérieure à l'acuité visuelle initiale, 35 % perdent entre une et trois lignes de meilleure acuité visuelle corrigée, et 5 % perdent plus de quatre lignes.

Les cas défavorables (moins de 2 % des cas) concernent surtout certaines infections à *Staphylococcus aureus* (notamment en cas de polyarthrite rhumatoïde ou de sécheresse sévère), à *Pseudomonas aeruginosa* chez le porteur de lentilles, ou certaines infections à *Neisseria*. La perforation de la cornée peut être rapide et le traitement chirurgical urgent s'impose afin de conserver l'intégrité du globe.

La majorité des abcès de cornée sont résolutifs sous traitement médical à condition de détecter l'infection rapidement et de la traiter sans délai. L'augmentation de l'incidence de ces infections, essentiellement liées au port de lentilles de contact, doit inciter les ophtalmologistes à une grande vigilance. Dans ce cadre, la prévention et l'information du patient tiennent une place qu'il ne faut pas négliger.

Prévention



XII-PREVENTION :

L'abcès de cornée constitue une véritable urgence diagnostique et thérapeutique en raison de ses complications redoutables. Ce qui souligne l'intérêt de sa prévention qui doit être l'objectif thérapeutique principal de l'ophtalmologiste.

En présence d'une ulcération épithéliale, l'ophtalmologiste doit reconnaître les facteurs favorisants présents, et adapter une antibiothérapie efficace. Il peut également agir en amont d'une ulcération, en insistant sur la limitation des facteurs favorisants l'infection, en commençant par faire traiter les pathologies de surface oculaires, des paupières, ainsi que des voies lacrymales, éviter l'exposition au soleil sans protection en cas d'antécédents d'herpès, et éviter les climats chauds et humides qui favorisent les kératomycoses.

L'ophtalmologiste doit également insister sur la limitation des sources de contamination, ainsi que le respect des règles d'hygiène, qui sont :

- ✧ les règles d'hygiène de base (serviettes, gants de toilette, oreiller...)
- ✧ La désinfection de tout matériel ayant été en contact avec une personne infectée ou susceptible de l'être.
- ✧ l'usage de distributeurs de savon non manuels, et de sèche-mains à air déclenché.
- ✧ L'éviction du contact avec les sujets porteurs d'infection (varicelle, zona....) surtout si présence de facteurs favorisants (immunodépression, âges extrêmes, port de lentilles de contact, chirurgie oculaire, pathologies de surface...).

- ✧ Le Lavage des mains avant et après instillation du traitement ophtalmologique en cas d'infection.
- ✧ Pour les porteurs de lentilles de contact, il est impératif d'utiliser une solution d'entretien adaptée, contenant de préférence un produit empêchant le développement des Amibes. Aussi il faut éviter les baignades avec les lentilles, et opter pour les lunettes de piscine correctrices.

Le rinçage des lentilles à l'eau de robinet ou à l'eau minérale est totalement proscrit.

Il est strictement indiqué d'ôter les lentilles de contact et recommander une consultation d'ophtalmologie dès l'apparition d'une rougeur oculaire, une douleur, une gêne oculaire, une photophobie, ou une baisse de l'acuité visuelle.

Pour la sécheresse oculaire, très fréquente chez les sujets âgés, il n'existe pas de moyens de prévention vraiment efficaces, notamment dans les cas immuno-allergiques, ou lors de prise médicamenteuse indispensable.

Cependant il est essentiel de ne pas aggraver cette sécheresse, en appliquant quelques mesures, comme l'humidification régulière des yeux avec les produits lubrifiants, l'éviction des collyres contenant des conservateurs, l'éviction des sources d'air sec comme les ventilateurs et les climatiseurs, sans omettre l'alimentation équilibrée riche en vitamines et en oméga 3.

Une protection oculaire est également recommandée lors de la pratique de certaines activités sportives à risque pour l'œil, notamment les sports collectifs, l'alpinisme, la natation. Tous les types de lunettes de protection pour le sport existent avec une correction adaptée au porteur.

Enfin, il faut souligner la nécessité de la prévention gonococcique et *chlamydiae* chez le nouveau-né.

Conclusion



XIII-CONCLUSION :

Les kératites bactériennes ou abcès de cornée sont une pathologie cornéenne grave et elles représentent l'une des principales causes de cécité cornéenne. Leur gravité s'explique par la destruction tissulaire engendrée autant par la virulence des germes que par la réaction de défense de l'organisme. Dans les cas les plus favorables, ce conflit germe-réaction immunitaire aboutit à une taie cornéenne. Mais l'évolution redoutée reste la perte anatomique du globe.

Ainsi, face à une kératite bactérienne, seule une bonne prise en charge diagnostique et thérapeutique peut réduire le risque d'une évolution défavorable.

De même, la prévention de cette pathologie est fondamentale. Elle passe par l'élimination des facteurs favorisants. Parmi ceux-ci, la lentille de contact est la cause de plus de 40 % des abcès de cornée. C'est dire le rôle fondamental de l'ophtalmologiste dans l'éducation du porteur de lentilles.

Résumés



RESUME

Titre : Prise en charge d'une kératite bactérienne

Auteur : Ezzahraoui Mohamed Rida

Mots clés : Kératite bactérienne, cornée, lentilles de contact, culture bactérienne, microscopie confocale

La kératite bactérienne est une infection oculaire sévère souvent responsable d'une baisse importante de la vision. La sévérité de l'atteinte cornéenne dépend à la fois de la bactérie et de l'état sous-jacent de la cornée. Une grande majorité des kératites bactériennes sont liées aux *cocci à Gram positif* de types *staphylocoque*, *entérocoque* et *streptocoque*, ainsi qu'aux *bacilles à Gram négatif* tel que *Pseudomonas*. La bactérie se développe à la suite de la défaillance des systèmes de protection cornéens.

Les facteurs de risque sont multiples et toute atteinte cornéenne chronique favorise l'invasion des bactéries. Le port de plus en plus fréquent de lentilles de contact en fait le premier facteur de risque de kératite bactérienne.

Le diagnostic clinique est souvent facile, alors que l'orientation microbiologique est trompeuse. C'est pourquoi les prélèvements avec examen direct et mise en culture sont nécessaires.

Le traitement dépend de l'état sous-jacent de la cornée et de la présence de facteurs de gravité. Sur un œil sain et sans signe de gravité, les collyres antibiotiques d'officine sont suffisants. Dans le cas contraire, l'hospitalisation avec instillation de collyres renforcés est nécessaire. Le traitement par corticoïde est instauré dans un second temps afin de traiter l'inflammation et de favoriser la cicatrisation. L'évolution est variable selon la bactérie et le terrain, mais dans tous les cas, une prise en charge énergique et rapide est nécessaire.

SUMMARY

Title : Diagnosis and treatment of bacterial keratitis

Author: Ezzahraoui Mohamed Rida

Keywords: Bacterial keratitis, Cornea, Contact lenses, Bacterial culture, confocal microscopy

Bacterial keratitis is a severe eye infection, this infection can be the cause of an important loss vision. The severity of corneal involvement depends on the organism and the underlying condition of the cornea. The majority of keratitis bacteria are related to Gram-positive cocci like staphylococcus, streptococcus and enterococcus, as well as Gram-negative bacilli such as Pseudomonas. The seed can grow in favorable conditions with a disability systems corneal protect

The risk of this infection is varied and any chronic corneal involvement promotes the invasion of bacteria. The fact of wearing frequently contact lenses is actually the first risk factor for bacterial keratitis.

The clinical diagnosis is easy, but microbiological orientation is misleading. This is why sample, direct examination and cultivation are necessary.

The Treatment depends on the underlying condition of the cornea and the presence of aggravating factor. Concerning a healthy eye without signs of severity, dispensary antibiotic's eye drops are sufficient. Otherwise, hospitalization with instillation reinforced drops is necessary. The corticosteroid treatment is prescribed as a second step to treat inflammation and promote healing. The evolvement of the disease depends on the bacteria and the environment, but in all such cases, energetic and fast care is needed.

ملخص

العنوان: تشخيص وعلاج التهاب القرنية البكتيري

من طرف : محمد رضا الزهراوي

الكلمات الأساسية: التهاب القرنية البكتيري، القرنية، العدسات اللاصقة، الزرع البكتيري، الفحص المجهرى متحد البؤر

التهاب القرنية الجرثومي هو التهاب حاد في العينين، وغالبا ما يسبب فقدان كبير للرؤية. شدة إصابة القرنية تعتمد على كل من البكتيريا والحالة المستبطنة للقرنية، التهاب القرنية البكتيري يرتبط بالمكورات ايجابية الجرام مثل المكورات العنقودية، العقدية، والمعوية إضافة إلى العصيات سلبية الغرام كالزائفة. وتتطور هذه البكتيريا على حساب فشل أنظمة حماية القرنية.

عوامل الخطر متعددة، ويزداد غزو البكتيريا مع كل إصابة مزمنة للقرنية، يعتبر ارتداء العدسات اللاصقة بشكل مضطرب عامل الخطر الأول لالتهاب القرنية البكتيري.

التشخيص السريري هو غالبا ما يكون سهلا عكس التوجه الميكروبيولوجي المعقد الشيء الذي يفرض الفحص المباشر وزراعة العينات.

يعتمد العلاج على الحالة المستبطنة للقرنية مع وجود عوامل خطورة، في حالة العين السليمة تكفي قطرة المضاد الحيوي الموجودة في المستوصف للعلاج، خلاف ذلك فالاستشفاء وقطرات العين المدعمة ضروريان للعلاج. يتم بدء علاج الكورتيكوستيرويد لاحقا لمعالجة الالتهابات والتئام الجروح. يتغير تطور المرض تبعا لطبيعة البكتيريا والشخص المصاب ولكن في جميع الحالات يجب بدء العلاج بأسرع وقت ممكن.

Bibliographie



- [1] **Bourcier T, Chaumeil C, Borderie V et Laroche L.** *Infections cornéennes. Diagnostic et traitement.* Paris: Elsevier; 2004
- [2] **Bourcier T, Thomas F, Borderie V, Chaumeil C et Laroche L.** Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br J Ophthalmol* 2003;**87**:834-8.
- [3] **Baldwin HC et Marshall J.** Growth factors in corneal wound healing following refractive surgery: a review *Acta Ophthalmol Scand* 2002 ; 80 : 238-247
- [4] **Lecuona K.** Traumatismes oculaires : prévention, évaluation et prise en charge. *Revue de Santé Oculaire Communautaire* 2006 ; 3, 1 : 11-14.
- [5] **Buehler PO, Schein OD, Stamler JF, Verdier DD et Katz J.** The increased risk of ulcerative keratitis among disposable soft contact lens wearers. *Arch Ophthalmol* 1992 ; 110 :1555-1558
- [6] **Pouliquen Y.** Anatomie et physiologie oculaire, précis d'ophtalmologie, Masson, 1984.
- [7] **Saraux H, Lemasson C, Offret H et Renard G.** Anatomie et histologie de l'oeil. 2ème édition. Paris : Masson 1982 ; 20-127.
- [8] **Renard G, Dighiero P, Ellies P et Thantrong T.** La cornée. *Encycl Med Chir.* CD-ROM 2001.
- [9] **Raynaud C, Bonicel P, Rigal D.** Anatomie de la cornée. *Encycl Med Chir* 1996 ; 21 : 3-10
- [10] **Gumbiner BM.** Cell adhesion: the molecular basis of tissue architecture and morphogenesis. *Cell* 1996 ; 84:345-357.

- [11] **Kruse FE**, Stem cells and corneal epithelial régénération. *Eye*, 1994 ; 8:170-183.
- [12] **Van buskirk EM**. The anatomy of the limbus. *Eye* 1989 ; 3 : 101-108
- [13] **Schermer A, Galvin S, Sun TT**. Differentiation-related expression of a major 64K corneal keratin in vivo and in culture suggests limbal location of corneal epithelial stem cells. *J Cell Biol* 1986 ; 103 : 49-62.
- [14] **Site web**. Anatomie de l'oeil, images. <http://images.google.fr>
- [15] **Site web** : www.web-libre.org/medias/img/articles/c255c05.
- [16] **Erie JC, Nevitt MP, Hodge DO, Ballard DJ**. Incidence of ulcerative keratitis in defined population from 1950 through 1988. *Arch Ophthalmol* 1997; 111 ; 1665-1671
- [17] **Cokington CD, Hyndiuk RA**. Bacterial keratitis. In : Tabbara KF, Hyndiuk RA eds. *Infections of the eye*. 1996 : 323-347
- [18] **Bourcier T, Thomas F, Borderie V, Chaumeil C, Laroche L**. Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br J Ophthalmol* 2003;**87**:834-8.
- [19] **Gudmundsson OG, Ormerod LD, Kenyon KR, Glynn RJ, Baker AS, Haaf J et al**. Factors influencing predilection and outcome in bacterial keratitis. *Cornea* 1989;**8**:115-21
- [20] **Schaefer F, Bruttin O, Zografos L, Guex-Crosier Y**. Bacterial keratitis: a prospective clinical and microbiological study. *Br J Ophthalmol* 2001;**85**:842-7.

- [21] **Dawson CR, Schachter J, Stephens RS.** Chlamydial keratoconjunctivitis. In: "Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR, Ocular infection and immunity" Mosby, St-Louis, 1996;63,818-29.
- [22] **Proenca-Pina J, Bourcier T.** Infections oculaires chlamydiennes. In : << Bourcier T, Chaumeil C, Borderie V, Laroche L, Infections cornéennes. Diagnostic et traitement >> Elsevier, Paris, 2004;7:91-103.
- [23] **Fauci AS, Dale DC, Balow JE.** Glucocorticoid therapy: mechanism of action and clinical considerations. Ann Intern Med 1986 ; 84 : 304
- [24] **Jones DB.** Decision making in the management of microbial keratitis. Ophthalmology 1988; 88: 81
- [25] **Schein OD, Hibberd PL, Starck T, Baker AS, Kenyon AR et al.** Microbial contamination of in-use ocular medications. Arch Ophthalmol 1992 ; 110 : 82-85
- [26] **Rigal D.** L'épithélium cornéen. Rapport de la société française d'ophtalmologie. Paris : Masson, 1993
- [27] **Adams CP, Cohen EJ, Laibson PR, Galentine P, Arentsen JJ et al.** Corneal ulcers in patients with cosmetic extended wear lenses. Am J Ophthalmol 1983 ; 96 : 705-709
- [28] **Lemp MA, Blackman HJ, Wilson LA et Leveille AS.** Gram negative corneal ulcers in elderly aphakic eyes with extended-wear lenses. Ophthalmology 1984 ; 91 : 60-63
- [29] **Wilhemnus KR.** Review of clinical experience with microbial keratitis associated with contact lenses. CLAO J 1987 ; 13 : 211-215

- [30] **Cohen EJ, Gonzalez C, Leavitt KG, Arentsen JJ et Laibson PR.** Corneal ulcers associated with contact lenses including experience with disposables lenses. *CLAOJ* 1991 ; 17 : 173-176
- [31] **Schein OD et Poggio EC.** Ulcerative keratitis in contact lens wearers: incidence and risk factors. *Cornea* 1990 ; 9 (suppl1) : S55-S58
- [32] **Koidou-Tsiligianni A, Alfonso E et Forster RK.** Ulcerative keratitis associated with contact lens wear. *Am J Ophthalmol* 1989 ; 108 : 64-67
- [33] **Schein OD, Glynn RJ, Poggio EC, Seddon JM et Kenyon KR.** The microbial keratitis study group: the relative risk of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended wear soft contact lenses. A case control study. *N Engl J Med* 1989 ; 321 : 773-778
- [34] **Poggio EC, Glynn RJ, Schein OD, Seddon JM, Shannon MJ, Scardino VA et al.** The incidence of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended wear soft contact lenses. *N Engl J Med* 1989 ; 321 : 779-783
- [35] **Chatterjee A, Kwartz J, Ridgway AE et Storey JK.** Disposable soft contact lens ulcers: a study of 43 cases seen at Manchester Royal Eye Hospital. *Cornea* 1995 ; 14 : 138-141
- [36] **John T.** How safe are disposable soft contact lenses. *Am J Ophthalmol* 1991 ; 111 : 776-781
- [37] **Matthews TD, Frazer DG, Minassian DC, Radford CF et Dart JK.** Risks of keratitis and patterns of use with disposable soft contact lenses. *Arch Ophthalmol* 1992 ; 110 : 159-162

- [38] **Buehler PO, Schein OD, Stamler JF, Verdier DD et Katz J.** The increased risk of ulcerative keratitis among disposable soft contact lens wearers. *Arch Ophthalmol* 1992 ; 110 :1555-1558
- [39] **Ostler HB, Thygeson P et Okumoto M.** Infections of the cor- nea. *J C E Ophthalmol* 1978;3: 13-26
- [40] **Smolin G, Okumoto M et Leong-Sit L.** Combined gentamicin-tobramycin-corticosteroid treatment. II. Effect on gentamicin- resistant *Pseudomonas* Keratitis. *Arch Ophthalmol* 1980 ; 98 : 473
- [41] **Cruz OA, Sabir SM, Capo H et Alfonso EC.** Microbial keratitis in childhood. *Ophthalmology* 1993 ; 100 : 192-196
- [42] **Jones DB.** Early diagnosis and therapy of bacterial keratitis. *Int OphthalmolClin* 1993;3: 1-29
- [43] **Dunlop AA, Wright ED, Howlader SA, Nazrul I, Husain R, McClellan K et al.** Suppurative corneal ulceration in Bang- ladesh. A study of 142 cases examining the microbiological diagnosis, clinical and epidemiological features of bacterial and fungal keratitis. *Aust NZ J Ophthalmol* 1994 ; 22 : 105-110
- [44] **Ferron A.** Bactériologie médicale. Édition C et R, 1982
- [45] **Mergier.** Etude Epidémiologique de la cécité dans le monde. *Aidemémoire*, 1995, n° 5
- [46] **Upadhyay M et al.** The Bhaktapur Eye Study: Ocular trauma and antibiotic prophylaxis for the prevention of corneal ulceration in Nepal. *British Journal of Ophthalmology*, 2001 (in press)

- [47] **Zerihun N, Mabey D.** Blindness and low vision in Jimma zone, Ethiopie: results of a population based survey. *Ophthalmic Epidemiology*, 1997, 4: 19-26
- [48] **Rapoza P et al.** Prevalence and causes of vision loss in Central Tanzania. *International Ophthalmology*, 2001, 15: 123-129
- [49] **Gonzales CA et al.** Incidence of corneal ulceration in Madurai District, South India. *Ophthalmic Epidemiology*, 1996, 3: 159-166
- [50] **Eric JC et al.** Incidence of ulcerative keratitis in a defined population from 1950 though 1988. *Archives of Ophthalmology*, 1993, 111: 1665-1671.
- [51] **Keay L, Edwards K, Naduvilath T, Taylor HR, Snibson GR, Forde K et al.** Microbial keratitis predisposing factors and morbidity. *Ophthalmology* 2006;**113**:109-16.
- [52] **Dart JK, Stapleton F et Minassian D.** Contact lenses and other risk factors in microbial keratitis. *Lancet* 1991;**338**:650-3.
- [53] **Liesegang TJ.** Contact lens-related microbial keratitis: Part II: Pathophysiology. *Cornea* 1997;**16**:265-73.
- [54] **Schein OD.** Microbial keratitis associated with overnight orthokeratology: what we need to know. *Cornea* 2005;**24**:767-9.
- [55] **Musch DC, SugarA, Meyer RF.** Demographic and predisposing factors in corneal ulceration. *Arch Ophthalmol* 1983;**101**:1545-8.

- [56] **Klotz SA, Au YK et Misra RP.** A partial-thickness epithelial defect increases the adherence of *Pseudomonas keratitis* related to extended soft contact lens wear in rabbit model. ARVO meeting, Cornea, 1999 ; 12 IVSC
- [57] **Panjwani N, Clark B, Cohen M, Barza M et Baum J.** Differential binding of *Pseudomonas* and *Staphylococcus aureus* to corneal epithelium in culture. Invest Ophthalmol Vis Sci 1990 ; 31 : 696-701
- [58] **Rampal R, McNiece MT et Polack FM.** Adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to the injured cornea: a step in the pathogenesis of corneal infections. Ann Ophthalmol 1991 ; 13 : 421-425
- [59] **Barrett R, Amin R, Hazlett L.** Lecting binding to the scarified cornea. ARVO meeting. Cornea, 1989 ; 190 IVSC
- [60] **Borderie V, Touzeau O, Bourcier T et Laroche L.** Physiologie de la cornée. Encycl Med Chir 2005 ; 21 : 246-343.
- [61] **Malecaze F, Arne J-L, Chollet P, Muraine M et Lesueur L.** Cicatrisation cornéenne. J Fr Ophtalmol, 1994, 21 : 20.
- [62] **Chiambaretta, Pilon F et Rigal D.** Cornée : methods d'examen et sémiologie. Encycl Med Chir 2001.
- [63] **Polycopié national du collège des ophtalmologistes universitaires de France.** Kératites. SFO, 2008 – 2009.
- [64] **Burillon C.** Douleur et pathologie cornéenne. J Fr Ophtalmol, 2000, 23 : 386.
- [65] **Site web :** www.web-libre.org/medias/img/articles/c255c05.

- [66] **Creuzot-garcher C.**L'examen clinique du film lacrymal. J. Fr. Ophtalmol, 1999; 22, 4, 461-466.
- [67] **Hoang-xuan T.** Abcès cornéens. Conférence. 2009.
- [68] **Bourcier T, Chatel M.-A, Chaumeil C, Borderie V et Laroche L.** Kératites bactériennes. Encycl Med Chir, 2007.
- [69] **Bodaghi B., Baudouin C, Hoang-xuan T et Lehoang P.** Explorations immunologiques de l'oeil. Encycl Med Chir, 2000.
- [70] **Partouche BH.** Explorations de la réaction inflammatoire en médecine générale. SFTG. Paris-Nord, juin 2000.
- [71] **Montard R.** Atteintes oculaires lors d'un traumatisme léger de la face. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006 ;107: 264-272
- [72] **Polycopié National du Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France,** chapitre 13.Faculté de médecine Pierre et Marie CURIE.
- [73] **McLeod SD, Kolahdouz-isfahani A, Rostamian K, Flowers CW, Lee PP, McDonnell PJ.** The role of smears, cultures, and antibiotic sensitivity testing in the management of suspected infectious keratitis. Ophthalmology 1996 ; 103 : 23-28.
- [74] **Levey SB, Katz HR, Abrams DA, Hirschbein MJ et Marsh MJ.** The role of cultures in the management of ulcerative keratitis, Cornea 1997 ; 16 : 383-386.
- [75] **Chiambaretta F.** Kératites bactériennes. Encycl Med Chir, 1999,
- [76] **Bourcier T, Zamfir O, Chaumeil C.** Kératites amibiennes. J Fr Ophtalmol 2007.

- [77] **Chew SJ, Beuerman RW, Assouline M, Kaufman HE, Barron BA et Hill JM.** Early diagnosis of infectious keratitis with in vivo real time confocal micros Copy. *Clao J*1992 ; 18 :197-201.
- [78] **Brasnu E, Bourcier T et Dupas B.** In vivo confocal microscopy in fungal keratitis. *Br J ophtalmol* 2007 ; 91 : 588-591.
- [79] **Pfister DR, Cameron JD, Krachmer JH et Holland EJ.** Confocal microscopy findings of *Acanthamoeba* keratitis. *Am J Ophtalmol* 1996 ; 121 :119-28.
- [80] **Cokington CD, Hyndiuk RA.** Bacterial keratitis. In : Tabbara KF, Hyndiuk RA eds. *Infections of the eye*. 1996 : 323-347
- [81] **O'Brien TP.** Bacterial keratitis. In : Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ eds. *Cornea and external disease: clinical diagnosis and management*. St Louis : CV Mosby, 1997 : 1275-1306
- [82] **Rigal D.** L'épithélium cornéen. Rapport de la société française d'ophtalmologie. Paris : Masson, 1993
- [83] **Wilhemns KR.** Bacterial keratitis. In : Pepose JS, Holland GN, Wilhemns KR eds. *Ocular infection and immunity*. St Louis : CV Mosby, 1996
- [84] **Jones DB.** Polymicrobial keratitis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1989 ; 79 : 153
- [85] **Bourcier T.** infection cornéennes : diagnostic et traitement. *Encycl Med Chir* 2004:183.
- [86] **Odegaard K.** Conjunctivitis purulenta with keratitis caused by *Neisseria intracellularis* (meningococcus). *Acta Ophthalmol* 1944 ; 21 : 20.

- [87] **Cohen EJ.** Management of small corneal infiltrates in contact lens wearers. *Arch Ophthalmol* 2000;**118**:276-7.
- [88] **Cokington CD, Hyndiuk RA.** Bacterial keratitis. In : Tabbara KF, Hyndiuk RA eds. *Infections of the eye*. 1996 : 323-347
- [89] **Yildiz EH, Airiani S, Hammersmith KM et al.** Trends in contact lens-related corneal ulcers at a tertiary referral center. *Cornea*, 2012; 31: 1097-1102.
- [90] **Wilhemnus KR.** Bacterial keratitis. In: Pepose JS, Holland GN, Wilhemnus KR eds. *Ocular infection and immunity*. St Louis : CV Mosby, 1996
- [91] **Liang SY, Lee GA.** Intrastromal injection of antibiotic agent in the management of recalcitrant bacterial keratitis. *J Cataract Refract Surg*, 2011; 37: 960-962
- [92] **Srinivasan M, Mascarenhas J, Rajaraman R et al.** Corticosteroids for bacterial keratitis: the Steroids for Corneal Ulcers Trial (SCUT). *Arch Ophthalmol*, 2012; 130: 143-150
- [93] **Suwanapichon O, Reyes JM, Herretes S et al.** Topical corticosteroids as adjunctive therapy for bacterial keratitis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007: CD005430. Review..
- [94] **Miedziak AI, Miller MR, Rapuano CJ, Laibson PR et Cohen EJ.** Risk factors in microbial keratitis leading to penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1999;**106**:1166-71.
- [95] **Borderie V, Baudrimont M, Bourcier T, Laroche L et Touzeau O.** *Les greffes en ophtalmologie*. Paris: Elsevier; 2004.
- [96] **Killingsworth DW, Stern GA, Driebe WT, Knapp A et Dragon DM.** Results of therapeutic penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1993; **100**:534-41.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

أطروحة رقم: 175

سنة : 2013

تشخيص وعلاج التهاب القرنية البكتيري أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : محمد رضا الزهراوي

المزاد في: 23 يوليوز 1987

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب القرنية البكتيري - القرنية - العدسات اللاصقة - الزرع البكتيري -

متحد البؤر. الفحص المجهرى

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

مشرفة

أعضاء



السيدة: فاطمة جابوبيريك
أستاذة في طب الأطفال
السيدة: سكيثة الحمزاوي
أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
السيدة: حنان الوزاني
أستاذة في أمراض الصدر والسل
السيدة: نزهة مسعودي
أستاذة في علم الدم البيولوجي
السيدة: سعيده طلال
أستاذة في الكيمياء الإحيائية